

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 109

LES
ABCÈS DE LA RATE
ET
LEUR TRAITEMENT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Février 1934

PAR

Roger-Pierre-Etienne VARACHAUD

Né le 26 décembre 1902 à Saint-Junien (Haute-Vienne)

Examineurs de la Thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur	Président.
		DUVERGEY, professeur	Juges.
		CREYX, professeur	
		JEANNENEY, professeur	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18, rue du Peugue, 18

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ERRATA

Dédicace au P^r Creyx : *lire* Officier *au lieu de* Officier

P. 33, 9^e ligne : *lire* infection *au lieu de* iniection

24^e ligne : — à cet égard est *au lieu de* à cet égard et

P. 35, 22^e ligne : — Sènèque *au lieu de* Fènèque

P. 44, 13^e ligne : — difficiles *au lieu de* difficile

P. 47, 21^e ligne : — morcelées, de macrophages *au lieu de* morcelées de macrophages

P. 76, 3^e ligne : — infarctoïdes *au lieu de* infarctoïde

P. 78, 10^e ligne : — profondes *au lieu de* profonde

P. 82, 20^e ligne : — d'une pince tire-balle *au lieu d'une* tire-balle

P. 84, 2^e ligne : — externe *au lieu de* externe de la rate

8^e ligne : — gauches *au lieu de* gauche

P. 85, 15^e ligne : — incisions, *au lieu de* incisions

P. 87, 2^e ligne : — pouls 130, *au lieu de* pouls 130

28^e ligne : — diarrhée *au lieu de* diarrée

P. 89, 10^e ligne : — observation *au lieu de* obervation

12^e ligne : — Arnaud *au lieu de* Armand

13^e ligne : — lésion septique interne *au lieu de* lésions septiques internes

P. 90, 13^e ligne : — périsplénite *au lieu de* périsplénique

33^e ligne : — faible ictère *au lieu de* faible, ictère

P. 95, 16^e ligne : — l'utérus *au lieu de* l'utérus

P. 96, 7^e ligne : — grosse comme *au lieu de* grosse, comme dernière ligne : — étaient normaux, *au lieu de* étaient normaux sauf

P. 97, 1^{re} ligne : — la rate avait *au lieu de* la rate, qui avait

P. 105, 23^e ligne : — intermittente *au lieu de* intermittentes

P. 106, 35^e ligne : — vers *au lieu de* ve

P. 111, 18^e ligne : — dicrotisme *au lieu de* dichrotisme

P. 147, Observation 53 : — verdâtre *au lieu de* verd'âtre

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 109

LES
ABCÈS DE LA RATE
ET
LEUR TRAITEMENT

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Février 1934

PAR

Roger-Pierre-Etienne VARACHAUD

Né le 26 décembre 1902 à Saint-Junien (Haute-Vienne)

Examineurs de la Thèse

MM. CHAVANNAZ, professeur *Président.*
DUVERGEY, professeur
CREYX, professeur
JEANNENEY, professeur } *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18, rue du Peugue, 18

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, AUCHE, SELIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAÇ.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale.	DUPÉRIÉ.	Clinique gynécologique...	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CHAVANNAZ.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Clinique d'accouchements.	BEGOUIN.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	CARLES.	Physique médicale et pharmacentique.....	SIGALAS.
Anatomie	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Anatomie générale et histologie	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.
Physiologie	VILLEMEN.	Clin. des mal. des voies urinaires ..	DUVERGEY
Hygiène	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Médecine légale et déontologie.....	PACHON.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie ..	PORTMANN.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LEURET.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Chimie	LANDE	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Botanique et matière médicale	RÉCROU	Clinique dentaire.....	CAVALIE.
Pharmacie	CHELLE.		
Zoologie et parasitologie.	GOLSE.		
Médecine expérimentale..	DUPOUY.		
Clinique ophtalmologique.	MANDOUL.		
	N.		
	TEULIERES.		

MICHELEAU (Médecine générale).

MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie	DUBECO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophtalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	AUBERTIN.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
	DAMADE	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	PIECHAUD.	Chimie générale pharmacentique et toxicologie..	VITTE.
	DELMAS-MARSALET.		
	DE GRAILLY		
	FONTAN		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE.
Accouchements	RIVIÈRE.	Pharmacie chimique	N.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)		
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..	MM. N...		
Cours complémentaires annexes — Prothèse et rééducation professionnelle			GOURDON
Cours complémentaires annexes. — Clinique dentaire			DELGUEL

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS PATERNELS

A MES GRANDS-PARENTS MATERNELS

A MON PERE, A MA MERE

Témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MA FEMME

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRERE

A MES AMIS

M. ROGER PENOUIL ET SA FAMILLE

M. MERVILLE,

M. ADLER,

M^{me} ET M. MARCEL LORGUE,

M. LE DOCTEUR HENRY CATHARY.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNENEY

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

CHIRURGIEN ADJOINT DU CENTRE RÉGIONAL CONTRE LE CANCER

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

Qui, dans ses cours, a toujours donné à la science un visage séduisant.

Au Maître distingué que nous respectons et que nous aimons, nous offrons ici l'expression de nos sentiments de vive reconnaissance et de profond attachement pour tout l'intérêt qu'il a bien voulu généreusement nous porter pendant la durée de nos études.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX
PROFESSEUR D'HYDROLOGIE ET CLIMATOLOGIE THÉRAPEUTIQUES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Dont les qualités scientifiques rivalisent avec les qualités de cœur, créant ainsi une ambiance familiale autour de lui. Nous en conserverons le précieux souvenir.

Que notre excellent et éminent Maître trouve ici l'expression de notre fidèle reconnaissance pour les conseils éclairés et judicieux qu'il nous a paternellement prodigués, reconnaissance qui ne pourra jamais égaler sa bonté.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHIRURGIEN CHEF DU CENTRE RÉGIONAL CONTRE LE CANCER
CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
ET DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
DÉCORÉ DE LA MÉDAILLE INTERALLIÉ ET DE LA MÉDAILLE
DE LA VICTOIRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Au Maître qui a su provoquer l'admiration et retenir l'affection reconnaissante et déférente de tous ceux qui eurent le précieux avantage de profiter de son lumineux enseignement.

En témoignage de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

INTRODUCTION

Frappé par la pénurie de renseignements trouvés dans les manuels classiques de pathologie concernant les abcès de la rate, après un cours que nous fit le professeur Jeanneney sur la splénectomie, nous demandâmes à notre maître de nous confier un travail sur la pathologie de la rate pour en faire le sujet de notre thèse. C'est ainsi qu'il nous incita à traiter des suppurations spléniques, dont il venait récemment de traiter un cas avec succès par la splénotomie.

Nous avons divisé ce travail en onze chapitres :

- I. — Historique.
- II. — Etiologie.
- III. — Pathogénie.
- IV. — Anatomie pathologique.
- V. — Symptomatologie.
- VI. — Evolution.
 - I. — Formes cliniques.
 - II. — Complications.
- VII. — Diagnostic.
- VIII. — Pronostic.
- IX. — Traitement.
- X. — Observations¹.
- XI. — Conclusions.

1. Les chiffres entre parenthèses indiquent les numéros d'ordre des observations.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les abcès de la rate sont assez mal connus et assez rares si l'on s'en rapporte au nombre restreint des travaux qu'ils ont suscités et si l'on remarque la modeste place qu'ils occupent dans les manuels de pathologie.

Hippocrate, dès l'antiquité cependant, les mentionnait déjà et entrevoyait la possibilité de leur guérison; Arétée va jusqu'à en donner une symptomatologie rudimentaire; Aetius fait également mention des abcès de la rate.

Plus tard, Hali-Abbas et Avicenne essaient de donner des détails mais ceux-ci paraissent plutôt se rapporter à l'évolution clinique d'autres suppurations viscérales.

Ce n'est qu'au ^{xix}^e siècle que l'étude des suppurations spléniques commence à être féconde. Assolant, en 1803, y consacre sa thèse. Puis suivent celles de : Lieuteaud, Hérissant, Schlicting, Audouard, etc... Par contre Broussais nie leur existence alors que Gendrin, Lancereaux et d'autres auteurs l'affirmaient par des observations incontestables.

En 1885, Grand-Moursel fait une mise au point des travaux précédents, tandis que Besnier, dans un article du *Dictionnaire encyclopédique*, distingue déjà les abcès qui se développent dans la rate elle-même et ceux qui naissent dans l'atmosphère péricapulaire.

Auparavant, Bamberger et Niemeyer se risquant dans la pathogénie, considéraient l'inflammation splénique comme le résultat d'un travail irritatif dû à des infarctus.

Blanc a étudié les abcès de la rate d'origine paludéenne, Fassina, en 1889, ceux dus aux maladies infectieuses et au paludisme; Reyssset, en 1893, communique un cas de splénite dans la variole.

En 1903, Pince en France et Esaü en Allemagne, écrivent chacun une thèse sur les abcès de la rate dans la fièvre typhoïde. Ce dernier signale, pour la première fois, des abcès séquestrants qui seront si bien étudiés par Küttner dans un excellent mémoire paru en 1907. En 1910, Finkelstein réunit soixante-douze cas d'abcès spléniques traités chirurgicalement.

En France, comme étude d'ensemble de la question, signalons le mémoire de Tédénat (1901), la thèse d'Estrade (1911). Enfin parmi les travaux récents il faut noter particulièrement ceux de Lenormant et Sénèque (1923), Morel, Dambrin et Tapie (1926), Papayoannou, Sabrazès, Pauzat et Laubie, Botto-Micca (1932).

Nous nous sommes inspirés de tous ces auteurs pour essayer d'exposer les données actuelles sur les suppurations spléniques et leur traitement.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Ainsi que nous l'avons dit, les abcès de la rate ne sont pas très fréquents. Cependant, ils ne sont pas exceptionnels et leur petit nombre relatif mentionné dans la littérature ne provient pas de leur inexistence, mais n'étant pas recherchés, ils ne sont pas souvent découverts.

Beaucoup sont une trouvaille d'autopsie. Or, en clientèle, celle-ci étant rarement pratiquée, les statistiques n'ont rien de fidèle et ne répondent pas à la réalité. Les chiffres donnés semblent être au-dessous de la vérité.

Depuis quelques années, les observations sont devenues plus nombreuses au fur et à mesure que nos moyens d'investigation ont été perfectionnés.

On observe les abcès de la rate à tout âge. Wellman cite le cas d'une fillette de 6 ans. Nous rapportons nous-même l'observation inédite d'un enfant de 6 ans, observation que nous avons pu prendre au lit du malade grâce à l'obligeance de M. le Pr Jeanneney.

Parmi les personnes âgées, nous rappellerons, pour les hommes, le malade de Spear, qui avait 74 ans, et l'observation de Hempeln qui se rapporte à une femme de 72 ans.

Entre ces deux âges extrêmes, nous trouvons toute une série d'observations.

D'après Estrade, l'âge moyen des hommes, atteints d'abcès de la rate, serait de 29 ans, alors que pour les femmes il serait de 36 ans.

De plus, toujours d'après Estrade, les femmes seraient deux fois moins souvent atteintes que les hommes.

Dans quels milieux sociaux les abcès de la rate sont-ils le plus fréquents ?

La réponse n'est guère facile, car on les rencontre dans toutes les classes de la société et ils ne se montrent être l'apanage d'aucune.

Doué cite le cas d'un armateur; Moschini, celui d'un étudiant; Omi celui d'un prisonnier; Jaffé et Litten chacun celui d'un cocher; Lampe, celui d'un ouvrier; Federmann également; Grüneisen, celui d'une ouvrière; Blanc, celui d'un colon. D'autres auteurs citent les cas de soldats, de cultivateurs, de servantes, de forgerons, de cuisinières, de menuisiers. Plus récemment, Sabrazès, Pauzat et Laubie citent le cas d'une tailleuse de 38 ans. Enfin certains autres (Lenormant et Sénèque; Morel, Dambrin et J. Tapie) n'indiquent pas la profession de leurs malades.

Quoi qu'il en soit, nous ne croyons pas que la profession ait une influence quelconque sur le développement des abcès de la rate, puisque, aussi bien, nous en trouvons chez les jeunes enfants.

Nous pouvons donc dire que ni l'âge, ni le sexe, ni la profession ne sont des facteurs prédisposants suffisants pour expliquer à eux seuls l'étiologie des abcès de la rate.

Nous ne pouvons de même suivre Küttner dans les conclusions de son mémoire où il étudie plus particulièrement une variété spéciale de suppuration splénique : l'abcès disséquant.

Il ne distingue pas moins de sept variétés étiologiques d'abcès de la rate.

- 1° L'abcès traumatique;
- 2° L'abcès métastatique;
- 3° L'abcès post-typhique;
- 4° L'abcès paludéen;
- 5° L'abcès par torsion du pédicule d'une rate flottante;
- 6° L'abcès par perforation d'un ulcère ou d'un cancer gas-

trique, c'est-à-dire abcès consécutifs à une suppuration de voisinage.

7° L'abcès de cause inconnue.

Estrade, dans sa thèse (Bordeaux, 1911), reprend cette même classification.

Nous ne croyons pas qu'il soit possible de la conserver actuellement sous la même forme et il nous semble qu'elle gagnerait à être simplifiée.

Voici celle que nous adoptons et qui nous paraît mieux répondre tant à l'étiologie qu'à la clinique.

Nous considérerons :

1° L'abcès traumatique;

2° L'abcès consécutif à une suppuration de voisinage;

3° L'abcès métastatique, qui peut supporter la critique de deux étiologies différentes :

a) Abcès métastatique par lésion septique externe,

b) Abcès métastatique par lésion septique interne.

1° Abcès d'origine traumatique.

Le traumatisme a été trop longtemps considéré comme un facteur étiologique capital. Et cependant son importance est très minime. Son action est comparable à celle du traumatisme dans le cancer du sein, dans la tuberculose des os, dans la syphilis des membres, etc... Et cela n'est pas à négliger au point de vue médico-légal des accidents du travail.

Le traumatisme peut être :

1° Créateur de l'abcès. Il peut ouvrir la porte d'entrée aux germes; exemple, la ponction.

2° Aggravateur.

3° Localisateur.

4° Révéléateur d'un abcès préexistant.

On sait qu'en raison de sa friabilité, la rate est exposée à des ruptures sans fracture de côtes (cheminots, ouvriers occupés au déchargement des bateaux, personnes serrées contre

un plan résistant, coup de bâton sur le flanc gauche, etc.). L'hématome péricapsulaire qui peut en résulter constitue un milieu favorable au développement des agents microbiens. Chez un blessé de Trapp (écrasement par roue de voiture)(3), l'abcès de la rate avait été précédé de furoncles multiples; le blessé de Jacquinielle (chute) (8), avait présenté des manifestations infectieuses : arthrite de l'épaule, érysipèle de la jambe.

Lorsque l'abcès traumatique, comme le fait remarquer J. Tapie, paraît se développer spontanément, on peut incriminer le voisinage de l'intestin dont le contenu est constamment septique.

Plus rarement, le traumatisme provoque la suppuration d'une rate antérieurement infectée (tuberculose, paludisme, etc.).

Il en est de la rate comme des autres organes, où la suppuration reconnaît toujours une origine infectieuse.

En somme, les abcès traumatiques ne sont que des hématomes infectés et suppurés. Leur siège est péri-splénique et non intra-splénique; ce sont des complications des ruptures de la rate.

2^o Abcès consécutifs à une suppuration de voisinage ou abcès par propagation.

Les abcès par propagation sont fort rares. Ayant leur point de départ dans une lésion de voisinage, ils sont péricapsulaires avant d'envahir le parenchyme de la rate. Du reste, les observations en sont fort peu nombreuses et au demeurant ce sont des abcès sous-phréniques gauches avec participation de la rate par envahissement de la loge splénique et de la rate elle-même.

L'abcès splénique a été observé à la suite d'une hépatite-suppurée du lobe gauche du foie par Finkelstein; d'une perforation septique de l'estomac d'origine ulcéreuse ou néo-

plasique par Hampeln, Litten (7), Johansson; d'une perforation d'un ulcère du côlon par Bland-Sutton dont le malade guérit d'ailleurs parfaitement bien après une splénectomie.

Mais de tels faits sont exceptionnellement rares et pratiquement tout abcès de la rate, ainsi que nous essaierons de le démontrer, a pour origine une infection par voie sanguine ou quelquefois lymphatique.

Il nous paraît utile d'ajouter que cette catégorie d'abcès de la rate ayant pour cause une suppuration de voisinage tendra de plus en plus à disparaître, les malades venant plus volontiers aux consultations et n'ayant plus la crainte qui leur faisait fuir les opérations chirurgicales adéquates à leur affection, affection qui aurait pu être la cause, ou tout au moins l'origine d'un abcès splénique.

3° **Abcès métastatique.**

Pratiquement, tout abcès de la rate a pour origine une infection par voie sanguine plutôt que par voie lymphatique ainsi que nous le verrons plus loin.

Quant au point de départ de cette infection, ce peut être une inflammation, une lésion locale plus ou moins rapprochée de la rate.

L'abcès splénique peut survenir comme complication :

- A) D'une lésion septique externe.
- B) D'une lésion septique interne.

A. Abcès métastatiques par lésions septiques externes.

Des infections locales, parfois insignifiantes en apparence, peuvent être la cause d'une suppuration splénique.

On a vu des abcès de la rate qui étaient consécutifs à une plaie infectée des doigts [Litten (10)]; à un panaris (Lampe, Johansson); à une infection des membres. A ce sujet le cas de Pruvost est caractéristique. Il s'agissait d'une jeune malade

sujette aux rhumatismes à qui on laisse si longtemps sur les jambes des sinaspismes qu'ils ont déterminé au niveau de la malléole externe droite, une brûlure du quatrième degré et une autre du second au niveau du mollet gauche. La malade mourut.

A l'autopsie on se trouva en présence d'un abcès de la rate consécutif à ces brûlures profondes et infectées.

La littérature mentionne également des abcès de la rate à la suite d'infections génitales.

Finkelstein rapporte l'histoire d'un malade atteint de blennorrhagie avec gangrène du prépuce qui eut un abcès métastatique de la rate : cet abcès s'ouvrit dans le péritoine et le malade succomba malgré une laparotomie.

Nous pensons que les abcès de la rate peuvent survenir chez la femme, quoique nous n'en ayons trouvé aucun cas dans la littérature, par l'infection des organes génitaux externes (bartholinite, infection des glandes de Skène, chancre, etc.), homologues des organes génitaux de l'homme.

Dans le cas de Cutler, l'abcès splénique avait succédé à une otite double; dans celui de Budd, à une gangrène des orteils, qui, en plus de l'abcès de la rate, fut le point de départ d'un infarctus gangréneux du poumon et du foie.

Dans le cas mentionné par Goebell il eut pour origine une ostéopériostite à streptocoques du rebord gingival.

De Vlaccos (11) nous donne l'observation d'un diabétique (200 gr. de sucre par litre) atteint d'un anthrax énorme dans le dos. Alors qu'après traitement tout semblait rentrer dans l'ordre (60 gr. de sucre par litre), il se déclara un abcès de la rate.

Nous pouvons également signaler le cas de Trapp (3) où l'abcès fut consécutif à une traumatisme qui contusionna la pulpe splénique, mais dont l'origine infectieuse est imputable au staphylocoque, le malade étant atteint de furonculose.

De même, Botto-Micca (14) rapporte un cas (1930) où l'agent infectieux était encore le staphylocoque chez un paludéen présentant une furonculose généralisée. Le paludisme ne

pouvait être incriminé puisque la quinine demeura sans effet sur la température.

Cela a son importance au point de vue du diagnostic chez un paludéen.

B) *Abcès mélastique par lésions septiques internes.*

Nous entendons par lésions septiques internes toutes les infections internes, localisées ou généralisées.

La plupart des grandes maladies infectieuses sont susceptibles de provoquer des suppurations viscérales. Nous croyons même pouvoir dire que toutes les maladies infectieuses sont capables de déterminer l'abcès splénique, mais il est surtout consécutif aux maladies qui sont accompagnées de lésions importantes du tube digestif ou d'un état septicémique.

C'est ainsi qu'on l'a rencontré au cours de : l'appendicite suppurée, l'infection puerpérale, l'endocardite, la variole, la diphtérie, la peste, la fièvre typhoïde, la dysenterie amibienne, le paludisme, la grippe, la coli-bacillémie, le charbon, le typhus récurrent, la scarlatine, etc...

L'appendicite. — Nous la retrouvons plusieurs fois dans l'étiologie des abcès de la rate.

C'est ainsi que dans un cas de Bessel-Hagen, on incisa une collection purulente péri-appendiculaire et un abcès de la fosse iliaque gauche. Par la suite, il y eut une nouvelle ascension de la température coïncidant avec une tuméfaction de la rate. Nouvelle intervention qui permit de drainer un gros abcès splénique : guérison.

Neugebauer (44-45) cite un cas où l'abcès de la rate fut reconnu cinq semaines après la crise. Le malade fut sauvé par l'intervention chirurgicale (évacuation du pus après résection des 9^e et 10^e cartilages costaux et curettage des parois infiltrées de pus).

L'observation de Fauntleroy (20) est également caractéristique. Il s'agit d'un pompier de 29 ans qui présente les signes

cliniques d'appendicite. A l'intervention, on trouve un appendice perforé avec gangrène du cæcum autour de l'appendice. Un mois après apparaît un léger ictère qui fait craindre une complication hépato-biliaire. Nouvelle intervention 37 jours après la première. Drainage de la vésicule. Les symptômes demeurent aussi alarmants. Décès deux mois après cette dernière intervention.

A l'autopsie on trouve trois abcès de la rate : un, gros comme un œuf d'oie ; les deux autres, gros comme des œufs de pigeon. Thrombose de la veine splénique jusqu'à la veine cave.

L'infection puerpérale. — Actuellement ses effets désastreux sont plus rares grâce à l'antisepsie plus rationnelle et à une thérapeutique plus active.

Néanmoins, dans les observations publiées à la fin du siècle dernier et au début de celui-ci, elle est accusée d'avoir provoqué des abcès de la rate.

Litten (18) rapporte une observation de Küttner concernant une femme qui meurt à la suite de l'accouchement de son sixième enfant, après une forte fièvre et des frissons.

A l'autopsie : thrombophlébite des vaisseaux utérins et rétention placentaire septique ; abcès dans les reins et dans la rate. Litten (15) également cite le cas d'une femme qui avait avorté dans le troisième mois après dilatation du col utérin au moyen d'une éponge. Septicémie au septième jour. Fièvre continue élevée, sans frissons, mort.

A l'autopsie, rétention placentaire infectée, hémorragies viscérales, abcès métastatiques des reins, très grands infarctus dans la rate avec ramollissement et bouillie de la pulpe splénique dans le voisinage.

Le même auteur signale également la mort par septicémie généralisée d'une femme trois jours après son accouchement (17).

A l'autopsie : gangrène de l'utérus et du vagin. Grands abcès métastatiques dans les reins et la rate ; péricapsulite.

Nous pouvons également retenir le cas de Grüneisen (38) concernant une ouvrière de 36 ans qui fut prise de fièvre et de frissons aussitôt après son accouchement. Transportée à l'hôpital seize jours après, elle présente de la matité gauche jusqu'au niveau de la clavicule. Ponction : pus à streptocoques. Intervention. Mort. A l'autopsie : rate très hypertrophiée avec un abcès gros comme une châtaigne à sa surface et plusieurs infarctus gros comme des pois en partie purulents, en partie hémorragiques.

Un cas plus récent d'abcès de la rate consécutif à l'infection puerpérale est celui de Lucy.

L'endocardite ulcéreuse ou maligne. — L'endocardite maligne est la grande cause des abcès spléniques d'origine embolique. L'infarctus splénique est, d'après Debré, particulièrement fréquent dans la forme lente à évolution prolongée.

Litten (28) nous en donne plusieurs observations. Dans l'une, à l'autopsie, en plus d'abcès de la rate et d'infection du placenta, il y avait une endocardite ulcéreuse mitrale.

Dans une autre (16) : très grosse rate, réduite en bouillie, avec deux infarctus très grands séquestrés au centre et un début de fonte purulente; endocardite chronique, aortite avec ulcérations récentes des valvules.

Küttner nous fournit également quelques cas de ce genre. Chez un homme, à l'autopsie, on découvre des abcès dans la rate et dans les reins, de l'endocardite infectieuse, des ulcérations des valvules aortiques.

Dans un autre cas du même auteur, il s'agit d'un homme qui fit une pyohémie mortelle après une blessure au doigt. A l'autopsie : endocardite ulcéreuse des valvules sigmoïdes aortiques avec ulcérations très étendues, dégénérescence et vastes zones de formations d'abcès (d'origine bactérienne) dans les reins et la rate.

Grüneisen signale également le cas d'une femme qui suc-comba et dont l'autopsie révéla une rate hypertrophiée avec un abcès et une endocardite ulcéreuse de la valvule mitrale.

Douglas et Eisenbrey citent un cas où la rate était à la fois le siège de tubercules anciens et d'une suppuration récente d'origine endocarditique.

Nous pouvons remarquer que, dans l'endocardite maligne, il y a souvent splénomégalie et que les abcès de la rate apparaissent précocement et se déclarent même presque tous aussitôt que l'endocardite.

La variole est aussi susceptible de provoquer l'abcès splénique. L'observation de Reyssel (1892) (31) est à ce sujet indéniable, car la maladie est bien caractérisée cliniquement, d'autant plus qu'une épidémie sévissait à cette époque.

Il s'agissait d'une femme de 32 ans, mariée à 20 ans, sans enfant.— Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. La variole évolue vers la guérison. A la convalescence, la température remonte. Ponction de la rate avec écoulement de pus. Quelques jours plus tard, l'état de la malade empire. Incision sur 4 centimètres par le trajet fistuleux qu'avait laissé la première ponction. Ecoulement abondant de pus; mise en place d'un drain.

L'état général s'améliore.

Mais aujourd'hui les abcès spléniques d'origine variolique sont certainement d'une extrême rareté. Le cas de Reyssel est le plus récent que nous connaissions, puisque la vaccination antivariolique est obligatoire dans presque tous les pays.

La fièvre typhoïde. — Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'elle est la cause la plus fréquente des abcès de la rate.

Abadie et Tédénat, le professeur Sabrazès, Pauzat et Laubie (52), Ch. Morel, Dambrin et Jean Tapie en ont publié des observations en France.

A l'étranger, l'abcès post-typhique a été étudié par Küttner, Bal, Prestschinsvenskaja, Iversen, Stulern, Merklen, Frölich, Stulz, Melchior dans une bonne monographie, puis par Proping, Mayo, Stuckey, Drac, Carducci, Paschkis.

L'abcès de la rate, développé au cours ou à la suite d'une fièvre typhoïde est une complication relativement rare.

En effet, d'après les statistiques de Berg et de Vierhoff qui portent sur un nombre considérable de cas, on ne le trouverait qu'une fois pour 400 typhiques. La statistique de Küttner (1907) lui attribue un pourcentage assez faible (14%) pour l'ensemble des abcès spléniques.

Cependant nous ne croyons pas que ces chiffres répondent à la réalité. Si on pouvait faire plus souvent l'autopsie des typhiques et des paratyphiques, il est probable que sa fréquence serait plus considérable, car, en général, l'abcès de la rate est une trouvaille d'autopsie. Souvent, il évolue sans se manifester, sans histoire clinique.

De plus, comme le font remarquer Sabrazès, Pauzat et Laubie, si on avait fait systématiquement hémoculture, séro-diagnostic, examen bactériologique des abcès, on aurait pu rapporter à une fièvre typhoïde des cas publiés d'abcès de la rate dont l'étiologie demeure imprécise comme dans l'observation de Lenormant et Sénèque (51).

Le bacille d'Eberth est-il lui-même la cause de l'abcès, ou celui-ci est-il dû à une infection surajoutée ? Dans les quelques observations où les examens de laboratoire ont été pratiqués, les résultats sont les suivants :

1° Dans la majorité des cas (7 cas de la statistique de Melchior, les cas isolés de Tédénat, Roux-Vinay, Prestschinsvenskaja, Carducci), on trouve le bacille typhique dans le pus de l'abcès.

2° Dans une seconde catégorie de cas, moins nombreux, on trouve un autre microbe : streptocoque dans le cas d'Abadie, dans celui de Bal : bâtonnets assez grêles, gram négatifs.

3° Enfin dans un certain nombre d'observations (Kölliker, Lauenstein, Monod) le pus était stérile.

A quel moment dans la typhoïde apparaît l'abcès ?

Tantôt il apparaît pendant le cours même de la maladie, avant la fin de la troisième semaine, ou aussitôt après la chute de la température.

Tantôt, et les cas sont plus nombreux, c'est pendant la

convalescence, après une période plus ou moins longue d'apyrexie; et c'est alors que la reprise de la température a une importance clinique considérable.

C'est en moyenne quatre à cinq semaines après la défervescence que se manifeste la suppuration splénique. Mais elle peut aussi n'apparaître que beaucoup plus tard, quatre mois et demi après chez le malade de Drac, après vingt mois chez celui d'Abadie, après quinze ans dans un cas de Merklen, Frœlich, Sturz.

Il y aurait donc des abcès précoces et des abcès tardifs.

L'apparition de l'abcès ne semble avoir aucun rapport avec la gravité de l'infection causale. On a vu l'abcès splénique survenir au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire (cas de Kirchmayr).

Pour Melchior, il serait plus fréquent dans les formes de moyenne intensité que dans les formes graves.

La dysenterie amibienne est quelquefois responsable de l'abcès splénique.

Nous pouvons citer, parmi les rares observations, celles de Kartulis, de Preston, Maxwell (Pathologie exotique de Grall) et celle plus récente de Pérard (47) de Casablanca (1925) concernant une jeune Française qui, après un an de séjour au Maroc, présenta un syndrome dysentérique et de vives douleurs dans l'hypocondre gauche. Le drainage d'une volumineuse collection splénique compléta heureusement la cure émétinienne.

Le paludisme serait pour Küttner et Besnier une cause relativement importante d'abcès de la rate. C'est aussi l'avis de Fontoynt et Jourdan qui en ont publié une observation en 1902 et qui admettent que le paludisme joue dans l'étiologie des abcès de la rate le même rôle que la dysenterie amibienne dans les abcès amibiens du foie.

Cependant il semblerait que les cas d'abcès spléniques consécutifs au paludisme soient plus rares que ne l'indiquent les

auteurs ci-dessus. Depuis les cas publiés en 1907 par Küttner, Lenormant et Sénèque n'en ont rencontrés que trois observations nouvelles et encore publiées toutes les trois par des médecins des Indes anglaises (Bakshr, Debendro, Nathgupta).

Anderson n'en a observé que cinq cas sur 77.000 paludéens.

De même si on examine de près les 33 observations rapportées par Estrade dans sa thèse, celles où le diagnostic de paludisme a été fait par l'examen du sang sont très rares. Néanmoins les observations 23, 24, 25, 26, 27, 29 sont imputées à la malaria !

C'est qu'il ne faut pas oublier que le plus souvent, l'abcès splénique, quelle que soit sa nature, se traduit par une courbe de température à grandes oscillations qui a pu faire attribuer à tort au paludisme, plusieurs de ces abcès.

Tout au plus a-t-on pu rencontrer quelques abcès spléniques dûs à une infection secondaire à la suite d'une rupture spontanée ou traumatique de la rate ainsi que cela est relaté dans l'observation d'Omi.

La grippe ou plus généralement les affections fébriles broncho-pulmonaires apparaissent comme un facteur étiologique patent. Mais il ne faudrait pas en exagérer l'importance.

Ainsi Murphy (32) attribuait un abcès splénique à un vague influenza dont aurait été atteint son malade deux ans et demi auparavant.

Encore n'y eut-il pas d'examen bactériologique. La malade de Newton Pitt et Fagge eut son abcès trois semaines après une attaque de grippe.

Le pus renfermait du streptocoque et du colibacille

Dans un cas de Brentano, l'abcès se déclara trois mois après une pneumonie. A l'examen du pus : colibacille pur.

Dans le cas de Dœbbelin et dans celui de Lenormant et Sénèque l'agent causal était le pneumocoque.

Le typhus récurrent se complique également avec une certaine fréquence, d'abcès de la rate.

Cette variété d'abcès a été étudiée presque exclusivement par les Russes. Kernig en a observé quatre cas pendant l'épidémie de typhus de 1866. Un peu plus tard Petrowski en signale trois cas sur 359 malades.

Stuckey, Mouchanoff (46) en 1910 publient chacun une nouvelle observation et, tout récemment, Pikin en citait trois recueillies au cours de l'épidémie de typhus récurrent qui a ravagé la Russie il y a quelques années.

La coli-bacillémie est très rare comme agent causal d'abcès splénique. Dans la littérature nous n'avons pu trouver que le cas de Litten.

Le charbon est peut-être encore plus rare et nous ne pouvons citer que le cas signalé par Boudant.

La tuberculose latente de la rate comme le rapportent Lenormant et Sénèque au sujet d'une observation de Douglas et Eisenbrey, peut se compliquer d'une infection septique aiguë avec abcès et nécrose. Le cas est assez curieux. Le malade, homme de 39 ans, à antécédents pathologiques très chargés, avait présenté récemment de violentes douleurs à l'hypocondre gauche, accompagnées de frissons, de fièvre à 40° et de splénomégalie. On porta le diagnostic d'abcès de la rate.

On opéra et on trouva une grosse rate peu adhérente, parsemée de taches blanchâtres qui ressemblaient à des abcès miliaires ou à des tubercules, et présentant une large zone infarctée et ramollie. Cette rate fut enlevée. Elle pesait 1350 grammes. Le microscope y révéla des lésions nettement tuberculeuses.

Le malade mourut le 9^e jour, et à l'autopsie on trouva une thrombose mésentérique avec gangrène de l'intestin, et péritonite, des lésions tuberculeuses des poumons, de la plèvre et du foie, une endocardite végétante.

Du point de vue anatomo-pathologique, cette tuberculose de la rate peut se présenter comme un volumineux abcès froid (François).

La scarlatine peut également être incriminée dans la formation des abcès de la rate. Notre observation personnelle en est un exemple. L'enfant dont il s'agit, âgé de six ans, fut atteint de scarlatine et présenta, par la suite, deux abcès de la rate : un au pôle supérieur, l'autre au pôle inférieur ; et une ostéomyélite du fémur droit. A ce sujet le docteur Fournier (de Saint-Sever) est catégorique : « le tout est la conséquence d'une scarlatine particulièrement sévère ».

En définitive, on peut donc incriminer la plupart des maladies infectieuses, pour ne pas dire toutes, dans l'étiologie des abcès de la rate ; mais c'est incontestablement, et cela a son importance dans nos régions, la maladie typhoïde qui, de loin, est la cause principale, parmi les maladies infectieuses, des abcès spléniques.

Nous avons volontairement laissé de côté le groupe d'abcès spléniques que Küttner et, après lui Estrade, croient pouvoir attribuer à la torsion du pédicule splénique.

En effet, nous ne croyons pas que la simple torsion de ce pédicule provoque l'abcès. A notre avis, il se produit simplement une nécrose comme le prouvent de nombreuses observations, en particulier celle de Küttner lui-même, citée par Babesin et celle de Heurtaux. La torsion agit comme cause prédisposante.

Cela s'explique d'ailleurs par la disposition des vaisseaux dans la rate comme nous le verrons plus loin au chapitre de la pathogénie.

S'il y a abcès c'est qu'il y a infection surajoutée par voie artérielle car l'artère est rarement complètement imperméable.

De plus le tissu splénique est mis en état de moindre résistance puisqu'il n'est plus irrigué normalement. Et une légère septicémie qui auparavant passait inaperçue, se localise dans la rate où elle trouve un terrain propice. C'est le cas dans l'endocardite maligne.

Un autre facteur qui entre en jeu serait la stase des agents microbiens dans la rate puisqu'il ne se produit plus cette sorte de balayage que produisent l'afflux artériel et le reflux veineux.

D'ailleurs, dans le cas de Heurtaux, nous ne voyons pas nettement qu'il s'agisse d'un abcès puisqu'il n'y a même pas trace de pus dans la rate qui venait d'être enlevée. Le tiers inférieur de l'organe offrait à peu près son aspect normal, sauf un peu de congestion; sa face était lisse.

Les deux tiers supérieurs étaient altérés. Le tissu était plus compact, peu friable, hépatisé.

Puis Heurtaux ajoute : « Il semblait y avoir une tendance à la nécrose et à l'élimination de la portion de rate enflammée car on voit fort bien, non seulement à la surface extérieure de l'organe, mais aussi sur la coupe longitudinale de la pièce, à l'union du tiers inférieur avec ses deux tiers supérieurs, une sorte de sillon qui tend à séparer la partie malade de celle qui était à peu près saine ».

CHAPITRE III

PATHOGENIE

La pathogénie des abcès de la rate est restée très obscure jusqu'au début du xx^e siècle.

Grand-Moursel (1885), en accord avec Griesinger, fait remarquer que « toutes les maladies miasmatiques, infectieuses, virulentes, ont un retentissement morbide sur le parenchyme splénique et que, si dans les cas légers, ce retentissement est d'ordre congestif, dans les cas graves, il peut aller jusqu'à produire une espèce d'inflammation diffuse. »

Pourtant la connaissance de la genèse, ainsi que nous le verrons, des abcès spléniques présentait un intérêt pratique pour l'établissement d'une thérapeutique appropriée puisqu'une intervention simple permet aujourd'hui de sauver le plus grand nombre des malades chez qui l'abcès de la rate a été précocement diagnostiqué.

Fassina déclare qu'il n'a pas trouvé de cas d'abcès formé par une embolie.

Esaü, au contraire, admet le mécanisme de l'embolie et constate la résistance spéciale de la rate aux agents microbiens.

C'est Küttner, le premier (1907) qui expose une théorie précise et complète de la pathogénie des abcès spléniques, à propos de son étude des abcès séquestrants.

Avant d'aller plus avant, il est bon de rappeler la disposition des vaisseaux dans la rate. Nous avons puisé pour cela dans un extrait de la *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate* qui nous a été fourni par le

docteur Pauzat, que nous remercions ici infiniment, puisqu'il est, avec le professeur Sabrazès et le docteur Laubie, l'auteur du travail si riche en renseignements pour nous.

« Les anatomistes pensent que les branches de l'artère splénique sont terminales. Chacune d'elles irrigue un territoire de la rate, sans s'anastomoser avec les branches voisines. »
« Cette dépendance des territoires vasculaires de la rate, écrit Poirier, bien mise en évidence par Assolant, rend compte des infarctus si nettement délimités de cet organe. »

« Mais il faut reconnaître avec Looten « que cette indépendance n'est pas absolue. Elle n'intéresse nullement le réseau capillaire de la pulpe rouge qui est continu dans toute l'étendue de la rate ». Et Poirier déjà avait écrit : « Ce qui est bien certain, c'est qu'une injection complètement liquide poussée avec les plus grands ménagements par les artères ou par les veines, se répand instantanément et avec la plus grande facilité dans toute la pulpe rouge. »

« C'est qu'en effet le système artériel et le système veineux de la rate communiquent entre eux par l'intermédiaire du réseau lacunaire de la pulpe rouge splénique où aboutissent les capillaires émanés des artérioles pénicillées. Ces artérioles sont des ramifications des artérioles qui irriguent les corpuscules de Malpighi et s'y capillarisent en fusionnant leur gaine lymphatique avec la trame des corpuscules. Les relations des vaisseaux avec la pulpe rouge sont encore très discutées.

« Pour les uns (Billroth, Schweiger-Seidel, Korlikier) les capillaires artériels s'abouchent directement avec les veinules qui, richement anastomosées, morcellent la pulpe en une série de cordons intervasculaires. Pour d'autres, comme Axel-Key, les capillaires artériels sont reliés aux veinules par l'intermédiaire d'un réseau spécial.

« Pour d'autres enfin (W. Muller, Strida, Frey) et pour la majorité des auteurs récents, les capillaires artériels s'ouvrent directement dans les mailles de la pulpe rouge, et de là, le sang va vers les sinus et les veinules, nombreuses partout. »

« Ces sinus et ces veinules, disposés en un plexus extrêmement riche, donnent naissance à des veines qui s'unissent à celles provenant du fin réseau capillaire provenant des corpuscules de Malpighi puis qui sortent de la pulpe. Ces rameaux et ces branches de plus gros calibre sont aussi anastomosés de telle sorte, écrit Testut, que « dans chaque département de la rate, toutes les veines de ce département forment, dans leur ensemble, un vaste réseau ».

Küttner soutenait déjà que l'injection splénique se faisait par *voie sanguine*. C'est ainsi que dans le cas de Trapp, il admet que la furonculose a déterminé la suppuration de la rate à l'occasion de l'hémorragie produite dans la pulpe par la contusion.

Quant aux abcès spléniques consécutifs à une lésion de voisinage, il en serait autrement. Estrade soutient avec lui, que, puisque l'intestin et l'estomac présentent avec la rate des rapports étroits, les microbes qui y pullulent, le colibacille en particulier, peuvent traverser les parois intestinales et atteindre la rate, où ils causeront la suppuration du tissu contusionné.

Nous pensons qu'il faut que les agents microbiens puissent d'abord traverser la capsule. Pour que l'abcès devienne splénique, il faut qu'il y ait rupture secondaire de la rate ou au moins lésion.

L'hypothèse la plus plausible à cet égard, et qu'il y a décollement de la capsule avec hémorragie plus ou moins abondante. Et l'infection se fait dans la rate par les vaisseaux rompus et lésés.

Dans les abcès spléniques d'origine infectieuse (typhoïde, variole, typhus récurrent, etc...), comment se fait l'apport microbien ?

1^o Naturellement par voie sanguine, comme l'ont soutenu Küttner et après lui, Lenormant et Sénèque, Jean Tapie, Sabrazès, Pauzat et Laubie. Nous distinguerons :

a) la voie veineuse.

b) la voie artérielle.

2° Nous croyons aussi à l'envahissement microbien de la rate par la voie lymphatique.

1° *Apport microbien par la voie veineuse.*

a) L'infection par la veine porte et la veine splénique n'est pas fréquente malgré les rapports étroits qui unissent la rate au tube digestif. Elle peut intervenir dans la dysenterie et dans l'appendicite. Fauntleroy signale dans son observation une thrombose de la veine splénique. Mais il ne faut pas oublier que l'appendicite peut aussi bien se compliquer d'une infection sanguine généralisée. Il en serait de même de la dysenterie si l'on tient compte des multiples localisations de l'amibiase sur lesquelles a particulièrement insisté Petzetakis.

De même Pérard, à propos de son observation que nous rapportons, fait justement remarquer qu'un tel cas pose la question de la voie de pénétration de l'amibe.

Il est difficile d'admettre son arrivée dans la rate, à contre-courant, par le système veineux porte.

b) La voie artérielle est évidemment la seule qu'on puisse incriminer dans les abcès secondaires à l'endocardite maligne, à l'infection eberthienne, à la variole, à la peste, au typhus récurrent, etc...

Cette voie, pour la pénétration de l'amibe, est de notion récente. Elle a été mise en évidence à la Société médicale des hôpitaux par Petzetakis (1923). Il a apporté des observations d'amibiase rénale, vésicale, pulmonaire, qui soulèvent ce problème. Il semble que l'amibe peut circuler dans le sang et que la dysenterie ne serait pas toujours une maladie locale, intestinale, mais une infection généralisée. Et dans les selles de la malade de Pérard, il y avait des amibes.

2° La voie lymphatique paraît devoir être admise dans certains cas. Elle serait en jeu dans ces suppurations périviscérales prises pour des suppurations véritablement intra-viscérales. Ainsi s'expliquerait facilement l'infection par la voie rétro-péritonéale, du tissu péri-hépatique au niveau de la

face postérieure du foie et ayant pour origine une lésion colique droite.

De la même façon, du côté gauche, pourrait s'expliquer une infection péri-splénique. Il est en effet à noter que c'est en séparant du diaphragme le pôle supérieur de la rate que l'abcès fut ouvert. Et Pérard est fermel sur le siège vraiment splénique de l'abcès : la rate était fluctuante, grosse, et les mèches ont été placées dans la rate même.

Ainsi, que l'abcès survienne au cours d'une des infections générales que nous venons de citer ou qu'il apparaisse comme secondaire à une infection locale à distance, l'abcès résulte toujours d'un apport microbien par la voie sanguine.

Est-ce par embolie septique ?

Est-ce par thrombose ?

Les deux mécanismes pathogéniques sont admissibles. Mais qu'il s'agisse d'une embolie septique ou d'une thrombose, la lésion splénique initiale est identique. Comme l'ont soutenu Bamberger, Niemeyer, Lenormant et Sénèque, Jean Tapie, Sabrazès, Pauzat et Laubie, *l'infarctus précède l'abcès*.

La preuve de ce mode d'infection est donnée par ce fait anatomique que le plus souvent et c'est le cas dans l'observation de Lenormant et Fénèque, l'abcès résulte du ramollissement et de la transformation d'un infarctus ; à côté de l'abcès on rencontre parfois des infarctus blancs non encore ramollis, avec leur forme spéciale, triangulaire, à base corticale.

Les infarctus de la rate ne sont pas rares dans les maladies infectieuses et en particulier dans la fièvre typhoïde où l'apport microbien par la voie sanguine se fait dès le début de la maladie (Griesinger, Huchard, Sabrazès, Pauzat et Laubie). Ils sont favorisés par la disposition de ses territoires artériels. C'est ainsi que Curschmann en a rencontré 25 sur 577 typhiques examinés. Griesinger donne une proportion analogue.

Certaines constatations histologiques de Lecène militent aussi en faveur de l'existence primitive de l'infarctus, tout comme l'expérience de Küttner qui consiste à injecter de l'huile

dans l'artère splénique d'un lapin et simultanément une culture microbienne dans la veine gastro-splénique.

Malgré cela, Küttner n'admet qu'exceptionnellement la formation d'infarctus emboliques et n'en rapporte que deux cas sur trente-trois observations. Pourtant la coexistence d'une endocardite et d'un abcès de la rate est un argument de grande valeur en faveur du mécanisme infarctoïde de la production de ces abcès.

La *thrombose* serait, pour Küttner, réalisée plus fréquemment que l'infarctus. Pour cet auteur, le système veineux de la rate est, à cet égard, un lieu de moindre résistance. Avant lui Billroth et Litten avaient émis une opinion analogue.

Dans le paludisme, Lanceraux avait signalé la thrombose de la veine splénique. C'est aussi une complication exceptionnelle de la fièvre typhoïde, dit Jean Tapie.

Pour Lenormant et Sénèque, l'infection de la rate serait, dans certains cas, consécutive à l'extension progressive d'une thrombose qui, des gros troncs veineux, gagne les ramifications intra-spléniques jusqu'aux sinus veineux. C'est l'hypothèse que Küttner invoque pour le cas particulier des abcès post-typhiques et qui peut s'appliquer à tous les abcès de la rate compliquant une infection du tube digestif, par exemple aux abcès post-appendiculaires.

Le cas de Fauntleroy où, chez un malade ayant succombé à un abcès de la rate consécutif à une appendicite, on trouva la veine thrombosée, peut être citée à l'appui de cette conception.

Dans l'observation de Sabrazès, Pauzat et Laubie « les troncs artériels et veineux de la rate étaient indemnes: ce sont des thromboses massives des sinus veineux de la pulpe rouge associées à des thromboses d'artérioles pénicillées et des capillaires qui en dérivent, qui ont entraîné les nombreux foyers infarctoïdes de l'organe. Les commémoratifs nous aident à comprendre la gravité de cette fièvre typhoïde frappant une femme qui, cinq mois auparavant, avait fait un accouchement au cinquième mois de la grossesse.

Depuis lors des ménorragies avaient affaibli la malade. La fièvre typhoïde s'est accompagnée d'hémorragies intestinales profuses qui ont entraîné une anémie marquée. Le temps de coagulation était un peu raccourci, le taux des plaquettes élevé; dans la rate, les foyers infarctoïdes contenaient le bacille typhique et un streptocoque. Cette infection associée, sur le terrain que nous venons de caractériser, a suscité les thromboses multiples qui ont eu pour conséquence la formation des foyers infarctoïdes, les uns rougeâtres, les autres blancs, d'autres puriformes, que nous avons décrits. »

Cette description, nous la détaillerons à propos de l'anatomie pathologique.

Outre les abcès ordinaires, il existe des *abcès séquestrants* bien étudiés, comme nous l'avons dit, par Küttner et dans lesquels on trouve des portions plus ou moins modifiées de parenchyme splénique nageant dans le pus.

Comment se forment les séquestres ?

Selon Kirchmayr la formation d'un séquestre prouve que l'abcès n'a pas pour origine un infarctus ordinaire périphérique.

Mais Küttner se rallie à l'opinion de Rokitansky et de Conneim d'après laquelle l'infarctus ordinaire peut être séquestré, dans ce cas, par une purulence limitante. Küttner est arrivé, en effet, chez le chien, à reproduire expérimentalement des abcès séquestrants de la rate soit en injectant simplement du staphylocoque par voie sanguine, — mais dans ce cas, les résultats sont inconstants —, soit en associant une injection embolisante d'huile et une injection infectante de microbes, et, dans ce cas, les résultats sont plus constants. Cette double injection peut être faite suivant diverses combinaisons : injection associée d'huile et de microbes dans une artère; injection dissociée d'huile dans une artère et de bactéries dans la rate, ou d'huile dans une artère et de bactéries dans la veine gastro-splénique.

Les grands infarctus seuls, d'après Küttner, peuvent donner lieu à des séquestres; tandis que les petits n'aboutissent qu'à

une bouillie purulente. Si parfois les petits infarctus peuvent être disséqués, leurs séquestres ne sont pas de longue durée et ils disparaissent dans la fonte purulente.

Sabrazès, Pauzat et Laubie affirment que les diverses formes d'abcès séquestrants sont d'abord infarctus infectieux, puis infarctus en voie d'élimination, puis collections purulentes renfermant les débris des infarctus. Ils se basent pour cela sur leur observation, que nous rapportons, et dans laquelle ils trouvèrent, à l'autopsie, ces lésions différentes sur la même rate.

Le microbe responsable de la suppuration est souvent celui de la maladie infectieuse elle-même : streptocoque ou pneumocoque dans l'endocardite maligne; bacille d'Eberth dans la fièvre typhoïde (Roux et Vinay, Vincent, Esaü, Tédénat, Besançon, Baylac et Constantin, Propping, Morel, Dambrin et Tapie).

Dans d'autres affections on trouve des germes d'infection secondaire : dans la variole, par exemple, le streptocoque; on sait d'ailleurs avec quelle fréquence ce germe se rencontre dans la pulpe splénique des varioleux. Dans notre cas personnel, l'examen du pus fait par le Pr Dupérié montra du staphylocoque à l'état pur et, cependant, la maladie infectieuse en cause était la scarlatine.

Entin, il est intéressant de remarquer que les abcès spléniques s'observent presque exclusivement dans les maladies infectieuses dont le virus s'accumule dans la rate (fièvre typhoïde, typhus, etc.). C'est probablement pour cela que dans certains cas, il ne fut pas découvert de microbes, comme il existe des méningites purulentes amicrobiennes ainsi que nous avons pu le voir dans le service hospitalier du Pr Carles.

On peut, dès lors, se demander pour quelle raison ces suppurations ne sont pas plus fréquentes à l'intérieur d'un viscère qui est à la fois un organe de stase et un gîte microbien tout comme un ganglion. C'est que la rate, comme les autres parties de l'immense plasmode réticulo-endothélial, est admirablement adapté à la lutte anti-microbienne. Le pouvoir

phagocytaire de ses grands monocytes s'exerce pendant toute l'évolution de la maladie et, comme l'a fort bien remarqué Besançon, dans la rate infectée, les phénomènes de réaction cellulaire l'emportent de beaucoup sur les lésions dégénératives. Celles-ci n'aboutissent qu'exceptionnellement à la suppuration.

Est-ce qu'aussi l'hormone splénique ne jouerait pas un rôle de défense contre ces virus ?

En définitive, nous pouvons conclure que l'abcès idiopathique de la rate n'existe pas ; que seuls l'*hématome intra-splénique* consécutif à un traumatisme, l'*infarctus thrombotique* (moins souvent que ne le croient Rokitansky, Küttner et Estrade), la *gangrène* de la rate et surtout l'*infarctus embolique* constituent dans le parenchyme splénique, un lieu de moindre résistance vis-à-vis de l'agent infectieux et sont ainsi susceptibles d'aboutir à la formation d'abcès spléniques par apport microbien par la voie lymphatique quelquefois ; par la voie veineuse, souvent ; par la voie artérielle presque toujours.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant de l'étudier à l'état pathologique, il est nécessaire de connaître la rate à l'état normal.

Le poids de l'organe est de 180 à 200 grammes.

Sa longueur est de 13 cm., son épaisseur de 8 cm.

Nous rappellerons que la rate est située dans l'hypocondre gauche, incluse dans la loge splénique en contact par :

Sa face externe avec la concavité diaphragmatique;

Sa face postéro-interne avec le rein gauche;

Sa face antéro-interne avec l'estomac, et, parfois l'angle gauche du côlon,

Le bord inférieur, ordinairement mince, presque tranchant, crénelé, s'insinue entre le diaphragme et la face postérieure de l'estomac; il arrive même, lorsque la rate est hypertrophiée, jusqu'au contact de la paroi abdominale antérieure.

Seule la face externe de l'organe répond par l'intermédiaire du diaphragme avec les plans superficiels thoraciques et sa projection présente la forme d'un ovale à grand axe sensiblement parallèle à la direction des côtes.

Son extrémité interne est située à 30 ou 35 millimètres de la ligne médiane.

Son extrémité externe déborde la ligne axillaire de 15 à 35 millimètres.

Son bord antéro-supérieur convexe remonte jusqu'au 8^e espace intercostal et parfois jusqu'au rebord inférieur de la 8^e côte.

Son bord postéro-inférieur suit assez régulièrement le bord supérieur de la 11^e côte.

La rate, à l'état normal, est surtout en rapport avec la paroi postérieure du thorax.

Accolée au thorax, elle est mobile avec les mouvements respiratoires.

Anatomie pathologique macroscopique.

Quand elle n'est pas en partie détruite et rendue méconnaissable par la suppuration, comme dans les cas de Law et de Stone, la rate est généralement hypertrophiée. Ses dimensions peuvent atteindre 22 cm. de longueur, 15 cm. de largeur, 9 cm. d'épaisseur; dans le cas d'Hampeln elle avait 24 cm. de long; 21 cm. dans celui de Murphy.

Le poids varie dans les mêmes proportions. La rate pesait 1 kg. 150 dans le cas de Fassina, 5 kg. dans le cas de Mouchanoff.

Quelquefois, elle ne dépasse pas sensiblement le poids normal : 215 gr.

Sa couleur est variable : elle est parfois entièrement décolorée (Fauntleroy, 20), rose (Mallet, 21), rougeâtre (Litten). La surface présente parfois des taches violacées ou jaunâtres, qui correspondent à des infarctus récents ou anciens.

Elle est plus ou moins déformée (Omi 4), tantôt elle est informe (Jacquinelle), tantôt elle est bosselée (Grand-Moursel). Elle est le plus souvent lisse (Heurtaux, 6), Dæbbelin (43), ou bien elle est fissurée et parcourue de sillons plus ou moins profonds (Murphy, 38).

Au toucher elle est molle (Küttner) ou friable ou résistante (Pruvost). On peut également y sentir des nodosités (Riese, 35).

La *capsule* est, la plupart du temps, épaissie, fibreuse (Trapp, Blanc). Elle a été trouvée rarement rompue, le pus faisant alors irruption dans l'atmosphère péri-splénique (Pflü-

ker, 2; Jaffé, 1). Même dans ce dernier cas, le foyer purulent était primitivement splénique.

Comment se présentent les abcès?

Besnier les divisait en phlegmons péri-spléniques et abcès spléniques proprement dits.

L'*abcès extra-splénique* existe. Sabrazès, de Grailly et Ducasse en ont rapporté un cas en 1924. Il s'agissait d'un abcès développé dans la partie supérieure du tissu rétro-splénique dans le cours d'une typhoïde grave ayant entraîné la mort au bout de cinq semaines environ. Cet abcès, qui avait été une trouvaille d'autopsie, contenait le bacille typhique. Griesinger avait déjà signalé trois cas analogues dans son *Traité des maladies infectieuses*.

Mais cette variété est très rare. Beaucoup d'abcès de la rate opérés tardivement, n'ont été observés qu'au moment où il se sont extériorisés en perforant la capsule de l'organe. Ce sont alors des abcès sous-phréniques gauches enkystés par des adhérences. Certaines variétés, comme l'abcès traumatique ou l'abcès par propagation sont dès leur début à ce stade péri-splénique.

Les autres, les *vrais abcès de la rate*, résultant d'une infection par voie sanguine, sont primitivement intra-spléniques.

Les abcès *intra-spléniques* peuvent se présenter sous deux formes :

a) Dans l'une il s'agit de pus proprement dit, grisâtre ou jaunâtre, souvent hématique, collecté en plus ou moins grande quantité. Ce sont les collections uniques de Morel, Dambrin, Tapie et Botto-Micca. D'après Michelsson, l'abcès traumatique est toujours *unique*.

Ou bien ce sont des collections *multiples*, généralement pour les abcès emboliques comme dans les cas de Geschwind (4 abcès), de Bath (8 abcès), de Baylac et Constantin, (34) (2 abcès); dans notre cas personnel (2 abcès). Mais les divers foyers peuvent confluer en un seul. Il semble cependant que les abcès multiples soient un peu plus fréquents : Küttner trouve sept fois plusieurs foyers sur un total de 11 abcès mé-

tastatiques. Dans les cas plus récents de Dœbbelin (43), Douglas et Eisenbrey, Fauntleroy (20), Lenormant et Sénèque (51), Sabrazès, Pauzat et Laubie (52), il y avait des abcès multiples.

Leur volume est variable : il ne dépasse pas, dans certains cas, celui d'une noisette (Baylac et Constantin, 34), d'une noix (Archer); il peut atteindre la grosseur des deux poings (Federmann, 41); la quantité de pus fut évaluée à un litre dans le cas de Nolen; à cinq litres dans celui de Mouchanoff (46); à quinze litres (?) dans une observation de Litten.

Michelsson croit que l'abcès intrasplénique ne dépasse guère les dimensions d'un œuf de poule. Il reste dans les limites de la rate qui paraît simplement hypertrophiée.

Elle peut alors ne présenter aucune adhérence et être entièrement libre.

Mais si, au contraire, l'abcès grossit et tend à dépasser les limites de la rate, il perfore la capsule et s'extériorise. La chose est vraie d'une façon générale et les très gros abcès — comme celui de Mouchanoff — sont toujours péri-spléniques. Mais on peut voir exceptionnellement de gros abcès intra-spléniques comme celui de Tédénat où la collection siégeait en plein parenchyme, à 5 centimètres de profondeur et renfermait 1 litre 1/2 de pus, sans adhérence.

Quel est l'aspect de ce pus ?

Il est un peu différent suivant la nature de l'infection. Son odeur est nulle dans l'abcès éberthien; nauséabonde dans les infarctus gangréneux (Budd, Dance, Collin).

Quant aux sièges des abcès spléniques tous les auteurs sont d'accord pour leur attribuer cette classification, par ordre de fréquence de localisation.

1° *Le pôle supérieur.* Il faut insister sur l'extrême fréquence de cette localisation qui est la règle générale en particulier dans la fièvre typhoïde.

On a voulu l'expliquer par les tiraillements dont la rate serait le siège au niveau de l'insertion du ligament phréno-splénique.

L'interprétation est peut-être discutable; le fait n'en conser-

ve pas moins sa valeur. Il nous fait prévoir la symptomatologie si souvent thoracique de ces collections et constitue pour le chirurgien un argument capital en faveur de la voie d'accès transthoraco-diaphragmatique.

2° Le pôle inférieur;

3° La région antérieure de la rate;

4° La rate entière peut être envahie par la suppuration. Elle est transformée alors en une grosse éponge purulente.

D'après les descriptions classiques, la rate abcédée est toujours entourée de *nombreuses adhérences* qui la fixent aux parois abdominales, au diaphragme, aux organes voisins, estomac, intestin, épiploon et qui en rendent l'abord et la libération difficile.

Il est nécessaire pour cela que l'abcès ait dépassé la capsule de l'organe, qu'il devienne extra-splénique ou alors les adhérences sont loin d'être constantes ou de l'importance de celles décrites par certains auteurs.

Tédenat, Neugebauer, Johansson, Belloni et Moschini déclarent nettement que dans leurs cas, il n'existait aucune adhérence et que la *rate était complètement libre*. Il n'y en avait que quelques-unes, insignifiantes et faciles à libérer, chez le malade de Douglas et Eisenbrey, chez celle de Lenormant et Sénèque. Chez la malade de Sabrazès, Pauzat et Tapie, la rate était « un peu adhérente » au diaphragme.

Si l'abcès grossit, soulève la capsule et la perfore, il s'extériorise.

L'ouverture se fait parfois en péritoine libre, donnant lieu à une péritonite aiguë par perforation, comme dans un cas de Finkelstein et dans celui de Carducci où l'on crut à une perforation typhique. Mais ces cas sont exceptionnels.

Cutler a observé cliniquement et vérifié opératoirement cette ouverture de l'abcès splénique en péritoine libre : son malade, un garçon de 12 ans, à la suite d'une otite double, présentait des douleurs dans l'hypocondre gauche, de la diarrhée, de la fièvre et des frissons, une légère voussure épigastrique, de la leucocytose. La rate semblait augmentée de

volume mais était difficile à palper en raison de la contracture ; on pensait à un abcès splénique et le malade était en observation quand, brusquement, les douleurs s'accrochèrent, des vomissements apparurent, la contracture se généralisa et, à l'opération faite au bout de 48 heures, on trouva du pus libre dans le ventre, des adhérences unissant le côlon transverse, l'épiploon, l'estomac et la rate, et, dans celle-ci, une cavité abcédée et ouverte, grosse comme le poing. Le malade eut la chance de guérir.

On peut même voir, sans qu'il y ait rupture de l'abcès intrasplénique, l'infection se propager au péritoine : il en était ainsi chez le malade de Johansson.

Les adhérences sont parfois assez étendues et assez solides pour enkyster l'abcès. On trouve alors une poche péri-splénique plus ou moins vaste, irrégulière, limitée par le diaphragme et la paroi, les viscères voisins, l'épiploon.

Comme tous les abcès sous-phréniques, cette collection peut évoluer en bas vers le péritoine, en haut vers le thorax. L'évolution thoracique qui appartient plus spécialement aux abcès du pôle supérieur de la rate, est la plus fréquente : l'abcès perfore le diaphragme et gagne le tissu sous-pleural ou la plèvre ; on l'a vu quelquefois s'ouvrir dans les bronches et se terminer par une vomique (cas de Nasse, Mantell, Abadie, Vidal).

L'évolution abdominale s'observe surtout dans les abcès de la région antérieure et du pôle inférieur de la rate. Elle paraît spécialement fréquente dans les abcès paludéens qui se développent dans une rate déjà hypertrophiée. Elle aboutit, si on n'intervient pas, à l'ouverture dans le péritoine ou, même, dans des cas exceptionnels, à la peau (Zweifel), dans le rein (Harrington), l'intestin (Webb).

Cippolino a vu l'abcès pointer à la région lombaire : c'est là qu'il l'a d'abord incisé et ce n'est que plus tard, en raison du drainage insuffisant, qu'il a ouvert la poche initiale par la voie trans-diaphragmatique.

b) Dans une autre forme, il ne s'agit plus de collections fran-

ches de pus, mais de ces lésions décrites par Küttner sous le nom d'*abcès séquestrants ou disséquants*. Küttner a désigné sous ce nom les processus inflammatoires qui entraînent un sphacèle plus ou moins limité du tissu splénique. Il est très fréquent de trouver, nageant dans le pus de l'abcès, qu'il soit intra ou péri-splénique, des lambeaux de tissu plus ou moins reconnaissables, plus ou moins volumineux. Tantôt il s'agit évidemment de fragments de parenchyme splénique, tantôt de débris que le microscope seul permet d'identifier.

Ce processus serait très fréquent : 37 % de la totalité des abcès pour Küttner; 54 % pour Finkelstein.

Après l'ouverture de l'abcès, ces débris s'éliminent peu à peu pendant un temps quelquefois assez long, si bien que la totalité de la rate peut se détruire ainsi progressivement (Riese, 35, Bal). Küttner a même vu, dans un abcès d'origine traumatique, la rate s'éliminer en un seul bloc.

Ce processus destructif s'explique dans les abcès traumatiques où la contusion a préalablement morcelé le tissu splénique.

Dans les abcès consécutifs à une infection sanguine, l'embolie septique arrête la circulation dans le territoire infarci et en détermine la mortification puis la suppuration détache ce « séquestre » du parenchyme sain.

En ce qui concerne les abcès de ce genre dus à la typhoïde, Küttner en publie 6 cas. Il faut citer aussi ceux de Kirchmayr (42), Esaü (39), Lauenstein (30), Roux-Vinay, Iversen et Stulern, Bal. Ces abcès peuvent se présenter sous plusieurs formes. Dans l'une, qui se rapproche de l'abcès ordinaire, on trouve, dans le pus, des zones mortifiées en séquestre de volume et de nombre variables. Dans le cas de Kirchmayr, il y avait des lambeaux de tissu de 3 à 5 centimètres; dans celui de Federmann (41), la moitié de la rate était sphacélée.

Dans une autre forme, la réaction puriforme est minime; le séquestre semble à peine détaché; il y a, autour de lui, un sillon d'élimination.

Dans d'autres cas enfin, le sillon d'élimination n'est même pas constitué, au moins macroscopiquement.

Ces diverses formes peuvent se trouver juxtaposées sur la même rate comme dans le cas de Lauenstein (30).

Anatomie pathologique microscopique.

Pour cette description nous prenons le type de l'abcès consécutif à une typhoïde (52) et dont l'étude a été faite par M. le professeur Sabrazès. Nous le citons donc :

« Sur une coupe, on voit à l'œil nu, des **îlots** blancs-grisâtres qui sont des zones mortifiées. Leur pourtour est sinueux, un peu plus foncé.

» Au microscope voici la description des **îlots** : on y trouve une bordure d'éléments lymphocytiques en pycnose, doublée extérieurement d'un tassement qui apparaît en rouge et qui est formé d'hématies enrobées dans un magma coagulé. On voit aussi, sur les bords des foyers, des prolongements capsulaires refoulés.

» A l'intérieur de ces foyers pathologiques est une sorte de bouillie fibrineuse dans laquelle, sur un fond grumeleux érythrophile d'hématies morcelées de macrophages rarement bien conservés, de pigment hématique, se trouvent des granulations d'inégal volume résultant de la pycnose des noyaux cellulaires ; les cytoplasmes ont disparu. On voit des craquelures dans ces territoires mortifiés, frappés de nécrose de coagulation.

» L'examen, sur de nombreuses coupes, des vaisseaux artériels et veineux nous permet d'affirmer que ce ne sont ni les grosses ramifications de l'artère splénique, ni celles de la veine splénique qui sont thrombosées. L'étude des sinus de la pulpe rouge sur des coupes fixées par le liquide de Dominici et par Bouin, permet de trouver, à côté des sinus gorgés de sang non coagulé, d'autres sinus adjacents dans lesquels la lumière est obstruée par des hématies tassées entrecoupées de fila-

ments de fibrine très denses et d'amas de leucocytes très altérés. Le tout est labouré par des cellules en fuseau qui orientent l'organisation des thrombus.

» Nous avons en outre noté d'une part des coagulations sanguines dans les artères pénicillées et, d'autre part, dans les capillaires qui en émanent et aboutissent aux mailles des cordons de Billroth. On trouve surtout des thromboses massives d'un bon nombre des sinus de la pulpe rouge. Les infarctus multiples de cette rate ne peuvent s'expliquer autrement que par ces obstructions vasculaires.

» D'autres territoires voisins des infarctus sont infiltrés d'éléments blancs (lymphocytes, leucocytes polynucléés, neutrophiles, macrophages) englobés dans de la fibrine fibrillaire. Dans les foyers plus anciens, les lymphocytes et les polynucléaires sont en pycnose, et la fibrine est devenue granuleuse.

» En plein foyer infarctoïde, à côté des territoires nécrosés précédemment décrits, on voit des thrombus se continuer parfois dans un vaisseau, perméable à un bout et obstrué un peu plus loin.

Les thromboses peuvent être d'une très grande densité et effacer complètement la cavité vasculaire. Ces thrombus sont constitués par de la fibrine à divers états d'évolution, plus ou moins riche en cellules.

» Autour du vaisseau thrombosé on trouve dans les cordons de Billroth, des lymphocytes et de grands monocytes en voie d'évolution macrophagique.

Les corpuscules de Malpighi, pauvres en lymphocytes, montrent dans leur vaisseau central des lésions de vascularite.

Les flots infarctoïdes sont nombreux et bouleversent la structure de la quasi-totalité de la rate

La liquéfaction puriforme des foyers est si marquée par place que ce sont vraiment, en ces points, des abcès infarctoïdes.

« On ne voit nulle part de cellules géantes. La recherche des bacilles tuberculeux a été négative. »

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Elle est parfois si imprécise et si obscure que les abcès de la rate passent inaperçus au milieu des manifestations plus tapageuses de l'infection qu'ils viennent compliquer. En particulier ceux qui surviennent au cours d'une septicémie grave ne se traduisent guère que par une douleur dans l'hypocondre gauche et un certain degré d'augmentation du volume de la rate; or, ce sont là des phénomènes assez habituels dans toutes les infections graves. Les signes généraux sont marqués par ceux de la maladie causale et les signes fonctionnels atténués par la prostration, surtout dans la typhoïde quand l'abcès survient au cours de la maladie.

Le plus souvent cependant, en particulier dans l'abcès post-typhique, les symptômes sont assez nets pour attirer l'attention du côté de la rate et permettre le diagnostic.

Le *début* est quelquefois soudain, brutal, impressionnant : le malade de Dœbbelin (43) fut pris brusquement de frissons de fièvre, de douleurs dans la région gastrique. Trois jours après, la matité splénique atteignait déjà la ligne médiane et l'ombilic. Quand la collection atteint aussi rapidement un tel volume, elle ne doit pas échapper à nos moyens d'exploration.

Chez le malade de Belloni et Moschini (13), le début est, de même, soudain, s'accompagnant de frissons et de fièvre, de douleurs dans la partie gauche du thorax et l'hypocondre, de submatité à la base gauche.

Plus généralement le début est moins tragique, plus insidieux; les divers symptômes s'établissent et s'accroissent progressivement. C'est seulement après plusieurs semaines que, chez un sujet fébricitant et dont l'état général s'aggrave, on finit par reconnaître une suppuration splénique.

C'est ainsi que dans l'abcès post-typhique, c'est la fièvre qui se réveille et fait croire, surtout si elle affecte la forme d'oscillations ascendantes, à une rechute de dothiéntérie. Le pouls suit la température. L'amaigrissement est rapide. Les *signes fonctionnels* sont la douleur dans l'hypocondre gauche et à la base de l'hémithorax, douleur à irradiation vers l'omoplate gauche et donnant un syndrome comparable à celui des hépatalgies, mais localisé du côté gauche. La dyspnée et l'immobilisation de la base de l'hémithorax gauche, la sensibilité de la rate à la palpation en sont les caractères principaux. La rate est volumineuse.

Dans tous les abcès de la rate, de quelque origine qu'ils soient, il en est presque toujours ainsi.

Les quatre signes principaux sont :

La *fièvre*;

L'*amaigrissement*;

Les *douleurs*;

L'*augmentation* du volume de la rate.

La *fièvre* est le facteur le plus constant. Si quelquefois, elle ne fut pas toujours très élevée, elle est toujours signalée dans toutes les observations. Melchior, Propping, Lenormant et Sénèque, Sabrazès, Pauzat et Laubie (52), Botto-Mica, enfin presque tous les auteurs qui ont étudié l'abcès post-typhique de la rate, font ressortir la haute valeur diagnostique de la réapparition de la fièvre après une apyrexie de quelques jours à quelques mois (Abadie). Dans le cas de Botto-Micca (14), en particulier la valeur de ce signe, comme nous l'avons fait remarquer à l'étiologie, fut énorme pour aiguiller le diagnostic. Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, paludéen depuis 1929 et qui pour cela était saigné régulièrement. En 1930, il présente des furoncles qui s'étendent rapidement. Le malade

refuse la vaccinothérapie et en quelques jours la furonculose se généralise. En même temps, la rate devient douloureuse, elle augmente de volume. La fièvre oscille autour de 38°, prenant des allures de fièvre tierce. Mais la quinine reste sans action et la rate augmente toujours de volume, et les phénomènes infectieux s'aggravent tous les jours. Donc ce n'était point un accès de fièvre paludéenne et la température toujours élevée permet de porter le diagnostic d'infection splénique.

La fièvre affecte diverses formes : fièvre à oscillations ascendantes (Federman), fièvre à grandes oscillations (Roux-Vinay) fièvre intermittente (Rokitzi); fièvre pseudo-palustre avec frisson violent, stades de chaleur et de sueurs profuses (Leudet, Brown, Trojanow, Abadie, Propping). Ces types fébriles peuvent d'ailleurs s'intriquer, comme dans l'observation de Tapie.

Cela n'empêche d'ailleurs pas Tapie de penser, comme Pruvost et Blanc que la fièvre peut cependant faire défaut, et il explique ce phénomène par analogie avec les abcès du foie, qui peuvent évoluer avec une température normale.

Le *pouls* suit la marche de la température et dans la typhoïde cela a une importance considérable, car on ne retrouve plus la dissociation caractéristique des deux courbes.

L'*amaigrissement* et les autres signes généraux permettent de soupçonner l'existence d'une suppuration. Le *faciès* est pâle, amaigri et, plus tard, grippé. L'affaiblissement est aussi marqué. Le malade d'Abadie avait maigri de 18 kilos; Bakschr et Debendro Nath Gupta insistent sur l'amaigrissement de leurs malades atteints d'abcès paludéens de la rate.

La *douleur* est à peu près constante. Seuls Propping et Fauntleroy notent son absence. Elle est spontanée ou provoquée, continue ou paroxystique; son intensité est très variable et peut être considérable. Le malade la localise dans l'hypocondre et à la base de l'hémithorax gauches. Elle présente souvent des irradiations vers l'épaule gauche, surtout dans la région scapulaire (Neugebauer, Belloni et Moschini, Rokitzi),

L'augmentation de volume de la rate est générale comme nous avons pu le constater au chapitre de l'anatomie pathologique.

Elle constitue le *syndrome capital*.

La rate peut être énorme comme dans les cas de Tédénat et de Lenormant et Sénèque. A la percussion, elle se traduit par une augmentation de l'aire de matité. La rate hypertrophiée soulève parfois l'hypocondre, les espaces intercostaux sont élargis et la palpation révèle une tumeur ovoïde, lisse, régulière et élastique, douloureuse, qui naît sous les fausses côtes et descend plus ou moins loin, en bas et en avant; elle peut se diriger vers l'épigastre et l'ombilic. Elle peut remplir tout le flanc gauche et prendre en arrière le contact lombaire. A ce moment, la tumeur est plus difficile à diagnostiquer et peut être confondue avec une tumeur du rein (New Pitt et Fagge).

Mais elle est toujours plus antérieure que postérieure et elle est mobile si elle n'a pas encore contracté d'adhérences avec les organes voisins. La fluctuation est très difficile à percevoir car l'organe, l'abcès étant encore intra-splénique, est profond et de trop faibles dimensions le plus souvent. Dans le cas de Tédénat, ce fut une rare exception. Son bord interne présente rarement les encoches qu'il est classique de décrire dans les splénomégalias leucémiques; il est mousse, arrondi et les encoches moins distinctes (Tédénat).

CHAPITRE VI

EVOLUTION

- I. — Formes cliniques
- II. — Complications

I. — Formes cliniques

Plus tard, lorsque la collection a rompu la capsule, diffuse autour de la rate, les signes deviennent plus nets et les abcès évoluent d'une façon différente suivant leur localisation comme nous l'avons dit plus haut et nous aurons deux types cliniques qui sont classiques.

A) Les abcès du pôle supérieur qui évoluent avec prédominance de symptômes thoraciques; B) Les autres qui ont une symptomatologie plus nettement abdominale.

A) **Abcès à évolution thoracique.**

C'est celui qu'on observe presque toujours dans la fièvre typhoïde. Nous résumons ici une observation caractéristique de Morel, Dambrin, Tapie auxquels nous avons fait de larges emprunts : « Une jeune femme de 27 ans est hospitalisée le 11 septembre 1925, au dixième jour d'une infection indéterminée.

« C'est une malade amaigrie, pâle, mais sans typhos; la langue est saburrale, le ventre est ballonné et un peu douloureux, le foie déborde légèrement les fausses-côtes, la rate est

nettement hypertrophiée. Cœur régulier, poumons normaux. On note, au premier examen une diminution de la sonorité de la base gauche sans modification du murmure vésiculaire. La température atteint 40°3.

« L'hémoculture reste stérile, mais l'allure de la courbe thermique, l'apparition d'une diarrhée ocreuse et, à deux reprises, d'une hémorragie intestinale confirment le diagnostic de fièvre typhoïde.

« L'infection entre bientôt dans sa période de défervescence; mais après deux jours d'apyrexie, la malade accuse quelques douleurs dans l'hypocondre gauche, qui coïncident avec une reprise de la fièvre, la rate n'est pourtant pas perceptible à la palpation.

« Le 2 octobre, la malade présente un grand accès fébrile à type pseudo-palustre; elle est prise de frissons violents avec refroidissement et décoloration des extrémités; l'algidité fait place, au bout d'une demi-heure, à une sensation de chaleur extrême; la température axillaire dépasse 40°; l'accès prend fin dans la nuit.

« L'hémoculture pratiquée en plein accès est encore stérile.

« L'examen hématologique révèle une leucocytose importante (18.000) avec polynucléose.

« La malade souffre beaucoup dans l'hypocondre gauche, il n'existe dans cette région ni tuméfaction, ni circulation collatérale, ni œdème de la paroi; la respiration est un peu superficielle, la rate donne une matité de 15 centimètres sur la ligne axillaire postérieure.

« Après une légère détente, les douleurs augmentent d'intensité; on assiste à une reprise de la fièvre sous forme d'accès irréguliers avec frissons. Au niveau de l'hypocondre gauche, l'aire de matité remonte en arrière jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'omoplate. Le diagnostic reste hésitant entre une suppuration splénique et une pleurésie.

« L'examen radioscopique montre un hémidiaphragme gauche surélevé et immobile; le sinus costo-diaphragmatique ne s'éclaire pas pendant les fortes inspirations, mais il n'existe

pas d'épanchement pleural. On porte le diagnostic d'abcès du pôle supérieur de la rate.

« L'intervention chirurgicale est pratiquée le 14 octobre par le professeur Dambrin : après résection de la 9^e côte, on fait, à travers le diaphragme, une ponction qui ramène du pus. En se guidant sur le trocart, on incise les feuillets pleuraux adhérents et le diaphragme; l'abcès est ouvert largement à l'aide d'une pince et on place deux gros drains, l'un dans la cavité splénique, l'autre dans l'espace péri-splénique.

« Le pusensemencé sur divers milieux a permis d'isoler à l'état de pureté le bacille d'Eberth.

« Trois jours après l'opération, la température était normale. La malade a quitté l'hôpital en décembre, complètement guérie. »

Dans cette forme, l'abcès de la rate se traduit par trois principaux symptômes : des phénomènes douloureux, des signes pseudo-pleurétiques, des symptômes généraux.

1^o La douleur est constante, spontanée ou provoquée par la pression, les mouvements respiratoires, la contraction des muscles de la paroi abdominale. La malade la localise à la fois dans l'hypocondre gauche et à la base de l'hémithorax gauche. Elle présente des irradiations vers l'épaule comparables à celles qu'on décrit, du côté droit, dans les affections hépato-biliaires.

2^o Les signes pseudo-pleurétiques sont en partie la conséquence de cette douleur, du tiraillement du ligament phrénosplénique et cette douleur provoque la dyspnée et entraîne une immobilité de la base de l'hémithorax.

La percussion révèle une zone de matité d'étendue variable, qui couvre une partie de l'espace de Traube, envahit la région sous-axillaire et se prolonge en arrière vers la colonne vertébrale; l'aire de matité ne se modifie pas dans les diverses positions imprimées au malade (Kirchmayr) parce qu'elle traduit en réalité l'augmentation de volume de la rate. Celle-ci est cependant difficilement accessible à la palpation. Dans le cas particulier de la fièvre typhoïde, on sait d'ailleurs que

l'hypertrophie splénique s'apprécie beaucoup mieux à la percussion en raison du météorisme (Griesinger) et de la parésie de l'hémi-diaphragme (Vézeaux de Lavergne).

3° Les phénomènes généraux permettent à eux seuls de soupçonner l'existence d'une suppuration. Le facies est pâle, amaigri, grippé un peu plus tard.

La fièvre est de forme variable, mais présente généralement les deux grands caractères de toute fièvre de suppuration : frissons intenses et grandes amplitudes des oscillations.

Le pouls est parallèle à la température et dans la typhoïde il n'y a plus la dissociation classique.

B) Abscès à évolution abdominale.

L'observation de Lenormant et Sénèque citée plus loin, en résume les principaux caractères. Elle concerne une femme de 32 ans atteinte d'une septicémie et présentant deux abcès de la rate, l'un vers le pôle inférieur de l'organe, l'autre vers le hile.

Dans cette forme, l'abcès splénique se présente avec une symptomatologie nettement abdominale.

La douleur siège dans l'hypocondre gauche et au niveau de l'épigastre; elle traduit la réaction péritonéale de voisinage (Tédénat); elle fait aussi assez souvent défaut (Propping, Fanntleroy).

La splénomégalie constitue ici le symptôme capital; la rate hypertrophiée soulève parfois l'hypocondre; la palpation révèle une volumineuse tumeur, ferme et douloureuse, qui prend naissance sous les fausses-côtes et se dirige obliquement vers l'épigastre et l'ombilic. Même dans les cas où elle est en contact lombaire, la tumeur est plus antérieure que postérieure, ce qui se conçoit aisément. Mais le bord interne présente rarement des encoches, ou alors elles sont peu nombreuses et arrondies, contrairement à ce qui se passe dans les splénomégalias palustres par exemple. La mobilité de l'organe infecté disparaît plus ou moins, selon les adhérences qu'il a contractées avec les viscères voisins.

La circulation collatérale, l'œdème de la paroi, la fluctuation profonde (Tédenat), la pulsabilité de la tumeur (Linas, Collier), sont des signes exceptionnels.

L'altération du facies, les vomissements (Lenormant et Sénèque), la diarrhée, le hoquet (Roux-Vinay) ont été signalés.

Les signes généraux sont les mêmes que dans les abcès à évolution thoracique.

En plus des deux formes cliniques classiques que nous venons d'exposer, il peut exister des formes latentes où l'on ne relève qu'un peu de fièvre, et d'autres où les phénomènes généraux sont assez intenses mais où l'on ne trouve aucun signe local.

Ainsi dans le cas que rapporte Blanc (23) « l'abcès de la rate est resté latent toute la vie, sans aucune manifestation locale, sans douleurs, sans symptômes généraux ». Le malade avait été soigné pendant dix jours à l'hôpital d'El Arouch pour une fièvre quotidienne. Le traitement lui rendit une santé suffisante pour être évacué sur Philippeville. Pendant la route, le malade se fatigue et mange beaucoup. Le soir même de son arrivée, il est pris de phénomènes cholériformes sans douleur du côté de la rate et meurt dans une algidité complète. L'auteur trouve à l'autopsie un abcès comme un œuf de pigeon dans une rate non hypertrophiée (215 grammes). Il croit que les symptômes au cours desquels le malade a succombé, ne sont ni la manifestation d'un accès de paludisme, ni celle de l'affection splénique ; il pense avoir affaire à un cas de choléra : cette épidémie venait de ravager le pays. Peut-être la fièvre qu'a eue ce malade à El Arouch est-elle la manifestation clinique de la formation du pus dans la rate. Elle en constitue en tout cas le seul symptôme.

Dans l'observation de Fauntleroy (20), nous nous trouvons en présence d'une appendicite ; on opère. Tout semble bien marcher lorsqu'au bout de quelques jours les symptômes de la pyohémie s'installent avec une douleur au niveau de la vésicule biliaire. Nouvelle opération (cholécystite). L'amélio-

ration n'est que passagère et le malade meurt de consomption. On ne peut jamais sentir la rate, ni éveiller la moindre douleur par une pression plus profonde de la région. La nécropsie révéla pourtant une rate deux fois et demie plus grosse que normalement et abcédée; mais les anses intestinales adhérentes entre elles, au péritoine pariétal et à la rate, séparaient ce dernier organe de la paroi abdominale.

D'autres fois, comme dans un cas de Brown (22), on a affaire à des formes frustes dans lesquelles le diagnostic est cependant possible, car, si quelques symptômes font défaut, il en existe qui permettent de reconnaître la nature de l'affection. Par exemple, au milieu des phénomènes généraux, on sera guidé par la douleur localisée à l'hypocondre gauche, alors qu'il n'existe rien à l'auscultation, à la palpation, à la percussion.

Nous pouvons également signaler quelques rares cas apyrétiques comme ceux signalés par Pruvost, Blanc, Grand-Moursel, dans lesquels la température oscille entre 36°2 et 37°9 avec phénomènes gastro-intestinaux ou pulmonaires graves.

Il existe aussi une forme aiguë dans laquelle les malades sont emportés en quelques jours comme ce soldat de 22 ans qui, après un typhus, rechuta et mourut en huit jours d'un abcès de la rate.

La forme suraiguë survient dans les septicémies et les malades meurent avant qu'on ait le temps de faire le diagnostic (Litten).

La forme chronique est rare. Le cas de Brown (22), déjà cité, nous en donne un exemple. Une femme de 31 ans avait eu le typhus à 12 ans et durant toute sa vie, elle éprouvait de temps en temps des douleurs au niveau de la rate qui était hypertrophiée. L'abcès s'ouvrit dans l'intestin et la malade mourut cachectique.

Il se peut aussi que l'abcès se déclare pendant le cours de la maladie (typhoïde, infection puerpérale). Alors la période de début est noyée parmi les symptômes de la maladie causale.

II. — Complications.

Si les abcès de la rate ne sont pas précocement diagnostiqués, comment vont-ils se comporter ?

D'après leur localisation et leur évolution, thoracique ou abdominale, décrites plus haut avec la symptomatologie, il est facile de comprendre à quelles complications peuvent être exposés les malades atteints d'abcès spléniques, s'ils ne succombent pas à l'infection causale.

Nous pouvons donc envisager les complications thoraciques et les complications abdominales.

Complications thoraciques.

Les complications pleurales sont extrêmement communes.

La pleurésie adhésive, limitée au cul-de-sac costo-diaphragmatique est très fréquente et est le premier stade de complications plus graves. Elle ne se traduit guère que par une diminution du murmure vésiculaire et parfois par quelques frottements. A l'examen radioscopique, le sinus obscur ne se déplisse pas pendant les fortes inspirations. Cette symphyse spléno-phrénique est une notion capitale au point de vue chirurgicale : elle permet d'intervenir par la voie trans-thoracique sans courir les risques d'un pneumothorax ou d'une infection de la grande cavité pleurale.

Les pleurésies exsudatives ont été maintes fois signalées et sont d'une très grande gravité.

Nous pouvons rappeler les cas de Esaü (39), Federmann (41), Propping (pleurésies séreuses), de Bondel (pleurésie hémorragique). Il y a aussi des pleurésies purulentes consécutives à la rupture de l'abcès. Ces complications pleurales sont particulièrement fréquentes dans l'abcès typhoïdique ; mais on sait qu'elles constituent aussi une localisation assez commune de l'infection éberthienne. La prédilection pour la plèvre gauche des épanchements survenant au cours de la typhoïde, laisse supposer que la séreuse peut aussi bien s'infecter par

la voie transdiaphragmatique, étant donnée la présence constante de l'agent pathogène dans la rate, car il ne faut pas oublier que l'apport microbien par voie sanguine dans cet organe, se fait dès le début de la maladie. De plus, la rate, chez un typhique, est hypertrophiée et pèse 300 et 400 grammes. Par cette augmentation de volume, il y a contact plus étroit avec le diaphragme qui s'irrite légèrement.

Qu'il survienne un abcès du pôle supérieur, nous comprenons alors très bien que la plèvre s'infecte, puisque le diaphragme ayant subi une inflammation n'est plus un obstacle infranchissable pour l'agent pathogène.

L'ouverture de la collection purulente dans le poumon a été constatée à l'autopsie par Vidal, et dans les cas de Law Robert (5), de Nasse, de Mantell et d'Abadie, elle entraîne une vomique.

L'ouverture à la paroi est très exceptionnelle. Nous ne connaissons que le cas d'Assolant où elle se fit sous le sein gauche.

Complications abdominales.

Celles-ci surviennent dans les cas non traités d'abcès à évolution abdominale. Ce sont le plus souvent des abcès du pôle inférieur et de la partie antérieure de la rate qui les provoquent.

L'ouverture dans la cavité abdominale a été souvent observée. Nous pouvons citer les cas de Baudel, Archer, Stricker, Liebermeister, Baylac et Constantin (34), Carducci, Finkelstein, Cutler. Le malade est emporté après avoir présenté les symptômes d'une péritonite diffuse. La laparotomie a pu sauver le malade de Cutler et celui de Rokitzki succomba malgré la splénectomie.

Dans le cas de Peyret et de Johansson, il y eut péritonite mortelle sans rupture apparente de l'abcès.

Desplats rapporte le cas d'une malade chez laquelle l'abcès s'ouvrit dans l'estomac et dans la plèvre, à travers le dia-

phragme sans qu'aucun signe clinique l'avertit de cette complication. L'ouverture dans l'intestin peut se produire. C'est ainsi que le malade de Jacquinelle voit ses douleurs disparaître; il émet des selles purulentes, tandis qu'une fièvre hectique le mine. Des cas semblables sont signalés par Brown, Webb, Fassina.

Enfin, l'abcès a pu se rompre dans la veine splénique (Carswel, Frerichs), dans le rein (Harrington). Lassus rapporte que Grotanelli vit un malade atteint d'un abcès de la rate, ayant les urines sanglantes et purulentes : l'abcès s'était ouvert dans l'uretère. Grand-Moursel cite une observation de Schlichting où l'abcès, chez une femme, s'ouvrit dans le vagin. La malade guérit.

L'abcès peut quelquefois s'ouvrir à la paroi, comme l'ont signalé Bouyer, Doué, Lassus et la guérison peut même survenir comme dans le cas de Zweifel.

Enfin, la rate, quand elle est fortement hypertrophiée, peut produire des phénomènes de compression sur l'estomac, l'intestin, les vaisseaux. Dans un cas de Grand-Moursel, il y eut compression de l'uretère gauche et distension du bassin. Phéloukis rapporte même un cas où l'abcès splénique fut la cause de la rupture de l'estomac.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des abcès de la rate est souvent difficile et pendant longtemps il ne fut guère porté qu'à l'amphithéâtre. Sur 57 cas qu'avait réunis Grand-Moursel dans sa thèse, il n'y en avait que 14 où le diagnostic exact eût été fait. Nous sommes aujourd'hui plus accoutumés au diagnostic des affections abdominales et il est certain que, dans les observations récentes, la plupart des abcès de la rate ont été reconnus avant l'opération. On peut encore méconnaître ceux qui surviennent au cours d'une septicémie rapidement mortelle (Litten). L'erreur n'a d'ailleurs ici qu'une faible importance, puisque la thérapeutique serait impuissante. Les cas de Belloni et Moschini, de Fauntleroy, de Carducci sont des exemples assez récents où l'abcès de la rate fut encore une trouvaille de l'autopsie.

En dehors de ces cas, dans la plupart des autres, il est relativement plus facile de reconnaître une suppuration splénique. Dans la fièvre typhoïde par exemple, lorsque l'abcès de la rate se développe au moment de la période de défervescence ou plus tardivement encore, on envisage plutôt une rechute de l'affection; il faut alors attacher une grande importance à certaines nuances cliniques : l'altération du faciès, l'absence de nouveaux troubles intestinaux, l'accélération du pouls, les grandes oscillations thermiques; on demandera aussitôt des indications plus précises à l'exploration minutieuse de l'hypocondre gauche.

L'examen hématologique peut, dans ce cas particulier, apporter un précieux concours : l'hyperleucocytose fait rarement défaut. Nous ne connaissons comme exception, que trois cas : un de Küttner, celui de Riese et celui de Sabrazès, Pauzat et Laubie. Dans ce dernier cas, il y avait hypoleucocytose due à la myélotoxie, et de nombreuses cellules de Türk et des enclaves basophiles dans les polynucléaires sauf à la fin où la leucolyse atteignait un haut degré.

Or, la fièvre typhoïde, disent Dambrin, Tapie et Morel, est une des rares maladies infectieuses aiguës qui s'accompagne, à sa période d'état, d'une diminution du chiffre des globules blancs et plus particulièrement des polynucléaires. Cette formule sanguine se modifie rapidement lorsque se développe l'abcès splénique. La leucocytose atteignait 18.000 par millimètre cube dans leur observation, 24.000 dans celle de Federman; chez le malade de Propping, le nombre des leucocytes s'éleva brusquement de 1.600 à 52.000 par millimètre cube. Dans le cas de Sabrazès, Pauzat et Laubie, il était de 4.340, six jours avant l'autopsie, c'est-à-dire à l'époque où les multiples abcès n'étaient alors qu'à l'état d'infarctus. Peut-être ce nombre aurait-il été trouvé plus élevé, si un examen du sang avait été fait peu de temps avant la mort.

Le diagnostic se pose différemment dans l'une et l'autre des deux grandes formes cliniques que nous avons indiquées.

A. *L'abcès à évolution thoracique* présente avec la *pleurésie purulente* plusieurs signes communs : les douleurs scapulaires, la dyspnée, l'immobilité de la base, la matité sous-axillaire. La surélévation du mamelon gauche (Diculafoy), la fixité de l'aire de matité quand on fait prendre diverses positions au malade, la persistance du murmure vésiculaire, sont en faveur du siège sous-diaphragmatique de la collection. On devra demander la certitude à l'examen radioscopique (comme dans notre cas), qui montrera l'ascension de l'hémidiaphragme gauche et confirmera le diagnostic. Elle pourra montrer en outre la coque calcifiée des abcès très anciens (Merklen,

Frœlich et Stulz). La ponction exploratrice est déconseillée par les chirurgiens, à moins qu'elle ne constitue le premier temps de l'intervention chirurgicale, car elle n'a que peu de valeur pratiquée au lit du malade et peut être dangereuse. C'est ainsi que, chez une malade de Küttner chez laquelle on fit une ponction ayant ramené du pus, il y eut infection pleurale suraiguë à laquelle la malade succomba malgré le drainage de la plèvre péricapsulaire.

Nous croyons, avec Dambrin, Tapie et Morel « qu'il vaut mieux n'y point recourir, sauf sur la table d'opération où elle peut guider utilement le chirurgien ».

Dans un cas d'abcès, l'infection peut se propager rapidement à la plèvre et l'on reconnaît aisément la suppuration pleurale, mais l'infection splénique peut passer inaperçue. C'est ainsi que chez une malade de Dambrin, Tapie et Morel, considérée à tort comme tuberculeuse, après une infection d'allure typhoïde, l'ouverture d'un volumineux empyème ne produisit qu'une amélioration de courte durée. Un nouvel examen révéla la tuméfaction douloureuse de la rate. Au moment d'une nouvelle intervention, la plaie thoracique donna issue à des matières fécales et la malade succomba rapidement. Cela prouve qu'en présence d'une pleurésie purulente, on doit penser à la possibilité d'une infection péricapsulaire et on doit demander au chirurgien qui évacue l'empyème, d'examiner le diaphragme avec soin pour éviter les risques d'une intervention incomplète. Dans le même temps opératoire, si besoin en est, on pourra faire facilement un drainage efficace de l'abcès.

B. *L'abcès à évolution abdominale* ne devra pas être confondu avec un phlegmon de la paroi, qui est très superficiel.

Le phlegmon périnéphrétique gauche peut être la source d'erreur. Il ne faut pas oublier qu'il s'accompagne d'un point douloureux et d'un œdème de la région lombaire.

Quand la tumeur splénique donne le contact lombaire (Newton Pitt et Fagge, Lenormant et Sénèque), on peut la

confondre facilement avec une *pyonéphrose*. Le cathétérisme urétéral lèvera le doute.

Une autre cause fréquente d'erreur est la confusion avec *l'abcès du lobe gauche du foie*. Ici l'examen radiologique supprimera la difficulté, car l'estomac est refoulé à droite ou à gauche, suivant qu'il s'agira d'une tumeur de la rate ou d'une collection appartenant au foie.

Il ne faudra pas non plus confondre une tumeur ovarienne, avec un abcès splénique, comme cela se produisit dans le cas rapporté par Withouse.

Il faudra de plus éliminer certaines splénomégalias douloureuses : les *grosses rates* tuberculeuses, le kala-azar, le kyste hydatique suppuré, les leucémies.

La symptomatologie de la tuberculose primitive de la rate ressemble dans ses détails à celle des autres splénomégalias. Il se manifeste, ordinairement, un amaigrissement, de la dyspepsie, de la dyspnée, une faiblesse générale et de la fièvre, mais pas dans tous les cas. La marche est lente et chronique ; on cite cependant des cas aigus (Sharoldt, Mariot, Steward). Un examen du sang est nécessaire. Le plus souvent il y aurait hyperglobulie et, d'après Rosengart, ce serait là un symptôme pathognomonique.

Dans le kala-azar, il y a pâleur de la peau, fièvre irrégulière à rémittences multiples au cours de la journée et une splénomégalie précoce et accentuée. La rate présente presque toujours une échancrure très prononcée dans son bord antéro-interne, conséquence du processus de sclérose précoce de l'organe.

Le kyste de la rate est très rare et est secondaire à une échinococose hépatique rompue. On relèvera dans l'histoire clinique les signes de la rupture : état de choc, urticaire. L'éosinophilie sanguine et la réaction de Weinberg aiguilleront le diagnostic.

Dans les leucémies (myéloïde et lymphoïde), la rate est très volumineuse et peut peser jusqu'à trois kilos. Il coexiste, dans certains cas, des tumeurs ganglionnaires dans les aînes,

ies aisselles, le cou, le médiastin, l'abdomen. L'anémie est la règle, le teint est pâle, terreux, les muqueuses sont décolorées. L'examen du sang complètera la différenciation.

En résumé, voici les *éléments du diagnostic* :

La fièvre.

La douleur dans l'hypocondre gauche,

L'examen hématologique,

La radiographie,

La ponction exploratrice comme premier temps de l'intervention.

Spléno-contraction à l'adrénaline.

Depuis quelque temps une nouvelle technique permettant d'explorer la rate est venue augmenter nos moyens d'investigation. Il s'agit de la spléno-contraction à l'adrénaline. Celle-ci a la propriété de provoquer la contraction de la rate à la dose de 1/2 milligramme chez l'enfant et de 1 milligramme chez l'adulte en injection sous-cutanée. Cette injection est inoffensive à la condition de ne pas l'employer chez un cardiaque insuffisant, chez un hypertendu, chez un angineux, chez un malade gravement atteint.

La contraction maxima est atteinte à la vingtième minute et une heure et demie à deux heures après, la rate a repris son volume normal. Pratiquement il suffit de prendre deux radiographies : l'une avant l'injection d'adrénaline ; l'autre, vingt minutes après, pour enregistrer le phénomène de la spléno-contraction. Il se produit une chasse des globules rouges de la rate dans la circulation.

D'où l'application de ce procédé pour faire le diagnostic différentiel entre les abcès spléniques et certaines splénomégalies : dégénérescence amyloïde et surtout sarcome primitif de la rate.

Dans ce dernier cas, l'épreuve de la spléno-contraction est négative et il n'y a pas augmentation des globules rouges dans le sang périphérique.

Cependant nous pouvons faire deux objections à cette méthode :

1^o Elle n'est possible qu'en milieu hospitalier et n'est pas à la portée du médecin praticien isolé.

2^o Pour différencier un abcès splénique d'un sarcome, elle n'est pas absolument indispensable. Nous n'en voulons pour preuve que le cas récent de quelques semaines, qu'il nous a été donné de voir, grâce à l'obligeance du **Pr** Jeanneney, dans une clinique de la ville.

Il s'agissait d'un homme d'un soixantaine d'années, qui présentait une grosse rate bosselée, d'une dureté ligneuse, allant jusqu'à la fosse iliaque gauche. S'il s'était agit d'abcès les noyaux que nous avons trouvés à la *surface* de la rate auraient présenté une fluctuation si minime soit-elle. Or, rien de cela, et le reste de la rate, avons-nous dit, avait une dureté ligneuse, due à l'infiltration néoplasique que ne présente pas une rate abcédée.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

Le pronostic des abcès de la rate abandonnés à eux-mêmes est très sombre. La mort survient presque toujours. Elle est due soit au développement de l'infection générale, soit à une complication. Grand-Moursel donne, pour les cas réunis dans sa thèse en 1885, une mortalité totale de 80 %.

Estrade, en 1911, accuse une mortalité de 57 %.

La guérison spontanée est possible. Nous avons cité plus haut des cas où la radioscopie avait montré des abcès à coque calcifiée. Mais cela est exceptionnel. Il faut aussi se méfier des fausses rémissions (Brown, Abadie) qui ne mettent pas le sujet à l'abri d'accidents ultérieurs. C'est ainsi que dans le cas de Mallet, tout semblait rentrer dans l'ordre et ce fut ce mieux manifeste qui précéda l'ouverture de l'abcès dans le péritoine. Celle-ci s'annonça par une brusque élévation de température avec frissons, par une douleur vive et une diarrhée abondante; puis la douleur cessa, elle n'existait même pas à la palpation; mais le ventre restait ballonné, les vomissements s'installèrent, devinrent de plus en plus fréquents et le malade mourut au milieu des préparatifs qu'il faisait en vue d'une longue traversée.

Mais ces dernières années, l'intervention chirurgicale a permis d'améliorer considérablement le pronostic. Finkelshtein, en 1910, a publié une statistique où, sur 72 opérés, il y eut 56 guérisons et 16 morts.

Lenormant et Sénèque ont recueilli 27 cas avec 23 guérisons et 4 décès. Melchior obtient 16 guérisons sur 17 opérés d'ab-

cès d'origine typhique et Michelson 25 guérisons sur 26 cas. Wildegans cite 10 cas, dont 9 opérés avec 4 morts. Scheyer, sur 50 cas, évalue la mortalité à 30,2 %.

Totalisant les guérisons mentionnées dans la littérature, Tchourenkoff, trouva une proportion de guérisons de 84%.

Les lois sur les accidents du travail et la loi sur les assurances sociales nous obligent à émettre quelques considérations relatives aux abcès de la rate particulièrement au sujet des abcès métastatiques d'origine septique externe (panaris à la suite de piqûre septique reçue pendant le travail) et des abcès traumatiques.

Nous croyons pouvoir soutenir que ces malades doivent être assimilés aux accidentés du travail au même titre que ceux qui présentent de la tuberculose osseuse à la suite d'un traumatisme reçu au cours du travail.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Nous n'en sommes plus à l'époque où quand les médecins avaient diagnostiqué un abcès de la rate, ils employaient largement le traitement médical et ne faisaient que des essais timides de traitement chirurgical.

Encore celui-ci était-il très rudimentaire. Ils cherchaient à provoquer des adhérences par l'emploi de caustiques (potasse caustique, caustique de Vienna) afin de pouvoir aller au devant du pus sans infecter le péritoine.

Puis, plus tard, après la découverte de l'antisepsie, ils pratiquent la ponction soit avec le trocart, soit avec le bistouri. C'était, pour l'époque, une tentative audacieuse.

Actuellement, le chirurgien a le choix entre deux opérations : la splénectomie ou la splénotomie.

Splénectomie. — Avant d'aller plus avant il est nécessaire de donner un aperçu sommaire du rôle physiologique de la rate. Pour ce faire nous reproduisons ce passage du travail du professeur Jeanneney, paru dans la *Gazette des hôpitaux*.

« Lorsqu'on dépouille l'abondante littérature consacrée à cette chirurgie (de la rate) on constate que les résultats en sont des plus variables. Est-il donc possible, sous réserves d'indications précises, d'enlever la rate sans plus de dommages qu'on enlève par exemple l'appendice ?

» Au point de vue anatomique, la splénectomie est réalisable par des techniques relativement simples, dont les deux données essentielles sont la voie d'accès et l'hémostase.

» Au point de vue physiologique la splénectomie est réalisable parce que la rate, malgré son utilité incontestable, n'est pas absolument indispensable,

.

» Nous le répétons, la rate, malgré son utilité, n'est en aucune façon indispensable; l'expérimentation et l'anatomie prouvent qu'en dehors des rates accessoires, la rate n'est qu'un fragment de l'immense plasmode réticulo-endothélial qui peut la suppléer, grâce à ces vicariances, la splénectomie n'entraîne pas la mort et même souvent ne nuit pas, en apparence, à la santé. ».

Chavannaz et Guyot émettent la même opinion. Eppinger est d'avis que l'organisme, tant en croissance qu'en puissance, peut facilement supporter l'absence de la rate. Silholet Bourde, après avoir supputé l'avenir du dératé, concluent que, les suites immédiates de la splénectomie sont généralement bénignes, s'il ne survient aucune complication et que les suites des opérations peuvent être envisagées sans crainte.

Au point de vue hématopoiétique, la rate peut être suppléée par la moelle osseuse et les glandes lymphatiques; son rôle anti-toxique peut être assumé par le foie, la thyroïde et les surrénales.

Papayoannou admet que l'ablation de la rate ne paraît avoir aucun influence fâcheuse sur la croissance du sujet et sur ses aptitudes génésiques. Mathias, Ferrerius, Douat, Ruiggi, etc..., citent plusieurs cas de femmes splénectomisées qui devinrent enceintes peu de temps après l'opération et eurent des couches normales. L'opinion de Schwarz est qu'on peut pratiquer l'extirpation de la rate même pendant la grossesse sans aucun danger pour la mère ou l'enfant.

Indications. Tout abcès de la rate diagnostiqué doit être opéré.

Dans quels cas doit-on pratiquer la splénectomie? Spear, Estrade, Moynihan, Melchior, Lenormant et Senèque, Sabrazès, Pauzat et Laubie, Dambrin, Morel et J. Tapie la pré-

conisent et l'admettent dans tous les cas où il n'y a pas d'adhérences spléniques ou si elles sont peu importantes.

Elle s'appliquera donc : 1^o dans les cas où l'abcès est encore intra-splénique et n'affleure pas la capsule, car à ce moment-là il n'y a souvent aucune adhérence ou des adhérences insignifiantes.

2^o dans les cas où les abcès sont multiples et toujours intra-spléniques, car il existe fréquemment dans l'épaisseur de la rate des infarctus septiques non encore suppurés et qui obligeraient à une nouvelle intervention. Il paraît donc logique de supprimer d'un seul coup tous ces foyers par la splénectomie.

Résultats. — La splénectomie dans l'abcès de la rate est une intervention sérieuse et choquante et toutes les interventions ne sont pas des succès.

Finkelstein, en 1910, a réuni une statistique de 11 splénectomies avec 8 guérisons et 3 morts.

Michelsson (1913) rapporte 98 cas d'opérés avec 17 morts, mais il n'indique pas la nature de l'intervention.

Lenormant et Sénèque ont collationné depuis 1907 quatre splénectomies (Johansson, Douglas et Eisenfrey, Bland Sutton, Lenormant et Sénèque) avec 1 guérison et 3 morts.

Splénotomie. — La splénotomie convient à la plupart des cas et la majorité des auteurs l'ont adoptée comme traitement chirurgical de choix. Il convient admirablement dans les abcès consécutifs aux maladies infectieuses et particulièrement aux typhiques profondément infectés dont une longue maladie et un régime débilisant ont amoindri la résistance.

Il est évident qu'au stade périssplénique de l'abcès, cette opération est la seule indiquée.

C'est encore à la splénotomie qu'on aura recours en cas d'adhérences, surtout si elles sont nombreuses et solides, car l'ablation de la rate serait alors difficile et dangereuse.

La voie d'accès est imposée par le siège même et l'évolution de la collection.

Les abcès du pôle inférieur qui pointent vers l'ombilic ou le flanc gauche seront abordés par laparotomie. L'incision de la rate, pour donner issue à l'abcès et enlever les débris nécrotiques de la substance splénique, est alors une opération très simple quand il existe des adhérences périspléniques.

Quand les adhérences aux parois abdominales ne sont pas encore effectuées, il est préférable de procéder à la splénotomie en deux temps. Dans la première séance on se borne à ouvrir la cavité péritonéale et à y introduire, tout autour de l'incision, des compresses pour créer des adhérences.

Dans le deuxième temps, on procède à la splénotomie suivie d'un drainage.

Mais les abcès les plus fréquents, avons-nous dit, sont ceux du pôle supérieur, qui évoluent vers le diaphragme et la base du thorax.

On les abordera, comme les autres abcès sous-phréniques, par la voie thoracique après une résection partielle de la 9^e et de la 10^e côte ordinairement. L'opération en un seul temps est favorisée par l'existence d'une symphyse du cul-de-sac pleural qui permet, en général, d'éviter le pneumothorax opératoire sans qu'il soit nécessaire de suturer les deux feuillets pleuraux (Kirchmayr).

Mais dans le cas où la plèvre n'est pas infectée, on procède à une suture minutieuse de la plèvre diaphragmatique à la plèvre costale. Après on incise le diaphragme et l'abcès, s'il existe des adhérences.

S'il n'y a pas d'adhérences entre la rate et le diaphragme, on procède comme pour l'incision péritonéale et dans le second temps, quelques jours après, on fait la splénotomie et un nettoyage minutieux des fragments spléniques nécrosés. On terminera par un drainage en position assise et légèrement inclinée.

Les suites immédiates sont généralement très simples. L'évacuation du pus entraîne une amélioration rapide de

tous les symptômes et surtout une chute marquée de la température.

Splénectomie secondaire. — Elle sera pratiquée si, après la splénotomie, la détente tarde à se produire soit à cause d'un drainage insuffisant, soit parce qu'il existe des abcès multiples comme dans le cas de Trojanow, ou de trop volumineux séquestres.

Dans quelques cas particuliers, une autre voie d'accès fut employée pour la splénotomie.

C'est ainsi que Propping a pu arriver à l'abcès par voie sous-péritonéale en incisant vers le sommet de la 12^e côte.

Dans un autre cas, Merklen, Frœlich et Stulz, amorcèrent la guérison d'un abcès par une large lombotomie.

Résultats. — Quelle que soit la voie d'accès utilisée, les résultats de la splénotomie sont généralement bons. Mais il faut dans tous les cas, après l'intervention, drainer largement et longtemps (Lecène et Leriche) à cause de l'élimination possible de séquestres spléniques.

Les guérisons sont nombreuses ainsi que le prouvent les statistiques.

Dans celle de Finkelstein nous relevons 61 splénotomies avec 48 guérisons et 13 morts; dans celle de Lenormant et Sénèque, sur 23 splénotomies il y eut :

1^o 11 abcès ouverts par voie thoracique avec 11 guérisons (cas de Brentano, Dœbbelin, Neugebauer, Cippolino, Riese, Belloni et Moschini, 2 cas de Finkelstein, Pretschistskaja, Bal, Paschkis);

2^o 11 abcès ouverts par voie abdominale avec 10 guérisons et 1 décès (1 cas de Mouchanoff, Mayo, 2 de Finkelstein, Newton Pitt et Fagge, 2 de Debendro, Nath Gupta, Cutler, Lucy, Drag et Backshr).

3^o 1 abcès ouvert par voie rétro-péritonéale avec guérison (Propping).

Melchior estime que sur 17 abcès d'origine typhique on obtient 16 guérisons par la splénotomie.

Nous pouvons citer les cas isolés récents, guéris par la splénotomie, de Mermingas, Wilson (3 cas) Botto-Micca (1930), celui que nous rapportons (janvier 1931).

Traitement médical. — Il est totalement incapable à lui seul d'être curatif.

En effet, nous ne croyons pas, même en y ajoutant la vaccinothérapie ou la sérothérapie, qu'il soit susceptible d'éviter l'intervention chirurgicale. Dans quelques cas cependant, il peut apporter un précieux concours. Nous ne pouvons citer pour exemple que le cas de Pérard, concernant un abcès amibien de la rate. En plus de la splénotomie, on fit à la malade 2 séries d'injections d'émétine et l'amélioration fut rapide; la malade fut complètement guérie deux mois exactement après l'intervention.

Il ne faut pas oublier non plus que l'ablation de la rate est suivie d'une diminution immédiate du nombre des érythrocytes et du taux de l'hémoglobine, la diminution des hématies peut atteindre 20% (Vulpis) après l'opération. Le métabolisme du fer est également troublé, le splénectomisé en élimine beaucoup trop pendant une durée variant entre cinq et dix mois (Eppinger). Il sera donc nécessaire d'administrer des médicaments favorisant l'hématopoïèse et d'y joindre des préparations ferrugineuses jusqu'à ce que la formule sanguine et l'élimination du fer soient redevenues normales.

Nous pouvons donc dire que le traitement médical est seulement le complément précieux du traitement chirurgical.

En résumé :

Ne pratiquer la splénectomie que dans les rares cas où la splénectomie ne serait pas efficace, comme dans les cas où les abcès sont vraiment nombreux, car nous croyons que la

splénotomie est encore indiquée quand il s'agit de deux ou trois collections de faible importance et bien délimitées (comme dans notre cas), dans les cas de lésions infarctoïde multiples comme dans le cas de Sabrazès, Pauzat et Tapie.

Bien entendu, nous supposons que les adhérences sont inexistantes ou insignifiantes, ce qui limite encore le nombre de cas où la splénectomie est applicable.

Dans tous les autres cas, même dans les abcès séquestrants de Küttner, pratiquer la splénotomie avec large drainage, pendant longtemps, pour permettre l'évacuation des séquestres.

Dans le cas où la totalité de la rate est séquestrée, il sera bon de faire la ligature des vaisseaux à la hauteur du hile pour éviter une hémorragie quand la rate sera éliminée.

Après l'intervention, splénectomie ou splénotomie, appliquer un traitement médical approprié.

CHAPITRE X

OBSERVATIONS

ABCES DE LA RATE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

1. *Jaffé* (1880).

Cocher de 24 ans qui passe sous une voiture, il y a un écrasement de la rate. Au commencement, augmentation du volume de la rate, douleur à la pression; 8 jours après douleurs lancinantes, fièvre, pleurite à gauche. Par deux fois, ponction d'un abcès sous-phrénique, qui donne 3.000 cm³. d'un liquide sanguinolent, brun noir. Péritonite généralisée et mort 13 jours après l'apparition de l'infection.

Autopsie : Péritonite diffuse. Diaphragme intact. Dans la plèvre gauche 500, gr. de liquide séreux. A gauche, sous le diaphragme, cavité limitée par le côlon et la paroi abdominale, dans laquelle se trouve la rate, complètement écrasée, gonflée et ramollie dans sa partie supérieure et antérieure.

2. *Pflücker-Bardenheuer* (1896).

(Extrait de Küttner.)

Le malade tomba de 4 mètres dans une cave. Shock grave, fracture des sixième et septième côtes à gauche, fortes douleurs dans la région du cœur. Le lendemain pouls meilleur. Matité absolue à gauche sur les parties correspondantes de l'abdomen et s'étendant en haut jusqu'au creux axillaire. Le onzième jour, douleurs violentes dans le ventre, dyspnée; pouls 140; température 38°9. Douleur provoquée et matité de la superficie d'une assiette, sous le prolongement du sternum.

Il s'agissait probablement d'une pénétration du sang extravasé dans l'espace sous-phrénique, et de la naissance d'un abcès. Opération. Rein intact. Péritoine épaissi et scléreux au-dessus du rein. Après incision du diaphragme, on voit une cavité de la grosseur

d'une tête d'enfant, pleine de caillots, fermée complètement vers le bas contre la cavité péritonéale et dont la limite supérieure est formée par la coupole du diaphragme. Au milieu de ces caillots, se trouve la rate doublée de volume, dont la capsule est déchirée à plusieurs endroits, et soulevée par les caillots. Pendant qu'on essaie d'amener en avant la rate déchirée, le pédicule se rompt. A côté des caillots, on trouve une quantité assez faible de sang liquide, mêlé à du pus. La rate enlevée présentait une fissure allant obliquement, de haut en bas, sur la surface convexe, et en outre, il y avait près du hile, des déchirures en forme d'étoile profonde (lésion principale). Les vaisseaux principaux avaient été déchirés pendant l'accident. Tamponnement. Guérison sans incidents.

3. *Trapp* (1897).

Abcès de la rate d'origine traumatique.

Le malade tomba de voiture sur le ventre, et la roue arrière lui passa sur le bas du dos. Evanouissement de cinq à six heures. Le diagnostic était : contusion de la région temporale gauche ; épanchement sanguin dans la partie droite du thorax, peut-être bris de côte. Lésion traumatique d'un rein. Les lésions des autres organes du bas du ventre ne sont pas exclues. Ictère après rupture du foie et par suite furonculose généralisée violente.

Le 31 janvier (52 jours après l'accident) on fit, vu la température continuellement élevée, la ponction d'essai d'un épanchement pleurétique atteignant la neuvième côte de gauche, ce qui donna un liquide séreux trouble. Une seconde ponction, le 14 février, donna un pus épais, plein de streptocoques. Le 15 février, opération. Après avoir pénétré à travers un épaississement fibreux de 1 centimètre, on trouve une cavité à parois lisses, grande comme deux poings, pleine de pus et de coagulations épaisses, les unes sanguinolentes, les autres jaunes d'ocre. Le malade mourut quatre mois et demi après l'accident, de cachexie.

Voici le compte rendu de l'autopsie : Par la plaie opératoire on pénètre à travers le diaphragme intéressé par l'opération et l'on arrive entre le diaphragme et la rate, qui est peu accessible du côté de la cavité abdominale à cause de grandes adhérences. Les parties nécrosées appartiennent en partie à la rate et en partie au tissu cellulaire graisseux qui l'entoure. On ne peut pas déterminer exactement l'étendue de la nécrose de la rate ; la plus grande partie est en tout cas conservée.

4. *Omi* (1906).

Sur un cas de nécrose post-traumatique avec abcès péricapsulique.

Prisonnier de Formose (Japon), âgé de 27 ans, souffre depuis sept ans de la malaria. Au commencement de 1904 un coup de poing dans la région de l'arc costal gauche, suivi de douleurs et de gonflement. Etat un an plus tard : état général très altéré; l'abdomen, surtout au niveau de l'estomac, fortement gonflé. Hypocondre gauche sensible à la pression. Fluctuation indistincte et œdème de la peau. Température oscillant entre 36°-39°. Le 23 février, laparotomie. Un pus jaune verdâtre, épais, sans mauvaise odeur coule de la plaie. Dans ce pus, nage un séquestre de la rate, pourri, en lambeau, de couleur brun noirâtre : dimensions 13 cm. 1, 2 cm. 15, 6 cm. 1; poids 81 grammes. Culture du pus négative. D'abord cours normal et diminution rapide de la cavité. Quatre mois plus tard, après un excès alimentaire, mort rapide de péritonite, probablement après perforation d'un petit foyer de pus qui n'avait pas été découvert.

Autopsie : Fistule allant de la cicatrice des parois abdominales jusqu'à la rate. Celle-ci, partout fortement adhérente, montre une déformation extrême. Sur la moitié antérieure, beaucoup de sillons dont le plus grand va depuis le hile jusqu'à l'extrémité supérieure de la rate, comme une vallée entre deux montagnes.

**ABCES DE LA RATE
CONSECUTIF A UNE LESION DE VOISINAGE**

5. *Law Robert* (1851).

Abcès de la rate communiquant, à travers le diaphragme, avec une cavité sphacélée du poumon gauche; pyléphlébite; inflammation diffuse entre l'estomac et le foie.

Marie Matthews, domestique, 26 ans, célibataire, fut admise à l'hôpital le 27 novembre 1850 dans un état de consommation extrême. Elle se plaignait d'oppression douloureuse et de douleurs au côté gauche de la poitrine. La constatation de la fétidité de l'haleine m'aurait à elle seule convaincu de l'existence de la gangrène du poumon. La malade avait une toux très douloureuse, accompagnée d'une expectoration mousseuse d'un brun sale et présentant la même odeur que l'haleine quoiqu'à un degré plus avancé. Le côté gauche de la poitrine était sourd à la percussion dans la partie postéro-inférieure, à cette submatité, correspondait à l'auscultation un souffle amphorique distinct accompagné d'une pluie de râles

crépitants allant jusqu'au gargouillement. Cent trente (130) pulsations à la minute; pouls très petit. La toux avait un caractère trachéal. .

La malade se trouvait au début de la troisième semaine de sa maladie, quand elle ressentit une douleur aiguë au côté gauche de la poitrine, après quoi sa respiration devint aussitôt oppressée. Elle se mit alors à tousser et son oppression ne fit qu'augmenter jusqu'à son admission à l'hôpital.

Une semaine après, un nouveau symptôme apparut : la fétidité de l'haleine et des crachats. Ceci me convainquit de l'existence d'une gangrène du poumon; mais le souffle amphorique en arrière et à gauche de la poitrine et la sonorité au-dessous de la mamelle firent naître dans mon esprit cette idée qu'une cavité pulmonaire s'était ouverte dans la plèvre donnant naissance à un début de pneumo-thorax. Mon diagnostic était qu'il y avait une cavité gangrénée dans la partie inférieure du poumon gauche. La malade se plaignit particulièrement de violentes palpitations et de frissons qu'elle ressentait chaque nuit. Le pouls radial était souvent si rapide que je ne pouvais le compter. Une fois, ne pouvant prendre le nombre de pulsations, je trouvais, au moyen du stéthoscope appliqué sur le cœur, 180 systoles ventriculaires à la minute. La malade mourut bientôt de consommation.

A l'autopsie, le lobe inférieur du poumon gauche était complètement détruit. Il était réduit à une masse d'un brun sale. Au centre de la masse, se trouvait une cavité irrégulière et anfractueuse qui n'était pas limitée par une membrane distincte mais par les débris de substance pulmonaire. Cette cavité s'étendait vers la partie supérieure du lobe du poumon gauche, et en bas, communiquait à travers le diaphragme avec un abcès de la rate au moyen d'un orifice qui permettait le passage de deux doigts. Cet abcès, qui contenait une certaine quantité de pus et un morceau de rate, était limité par une membrane nette et régulière. La portion de la rate trouvée dans l'abcès se présentait sur une partie de sa surface encore recouverte de sa capsule, sous l'aspect d'une pomme ratatinée, tandis que le reste était détruit et déchiqueté par l'ulcération. Pour en revenir au poumon, il y avait une couche de pus sur la partie malade et quelques vaisseaux obturés par des caillots fibrineux. La face supérieure de l'estomac était adhérente à la surface inférieure du lobe gauche du foie, vers son bord antérieur; des fusées purulentes infiltraient la masse hépatique. En somme, c'était le type d'une inflammation diffuse. Toutes les branches de la veine porte semblaient contenir du pus. La veine splénique contenait un caillot de 2 cm. 5 de long, qui put être facilement détaché de ce vaisseau. Ni l'endothélium de cette veine, ni celui de la veine porte n'étaient ni l'un, ni l'autre rouges, ni vascularisés, ni altérés dans leur structure. Le cœur l'était un peu; le ventricule gauche était complètement obturé. Je ne trouvai pas de caillots dans la cavité de la partie droite de l'organe ni dans l'artère pulmonaire.

6. *Heurleaux* (1893).

**Rate déplacée dans la fosse iliaque droite et à pédicule tordu;
splénectomie.**

Une jeune fille de 17 ans, Yvonne C..., est entrée à l'hôpital le 10 août 1893, pour une tumeur du ventre.

Pas de maladie antérieure, notamment pas de fièvre intermittente; mais il en existe dans le pays qu'elle habite.

A son entrée, le 10 août, on est frappé de sa pâleur, de son amaigrissement et de sa faiblesse.

A l'examen du ventre, même sans y toucher, on voit une tumeur qui fait saillie dans la moitié droite de l'hypogastre.

Au palper, on sent une tumeur arrondie, ferme, non fluctuante, douloureuse, qui présente les limites suivantes :

En haut, elle remonte au niveau d'une ligne transversale passant par l'ombilic; en bas, elle s'enfonce dans l'excavation pelvienne; à droite, elle est appliquée directement sur la fosse iliaque; à gauche, elle atteint, et même dépasse un peu la ligne médiane. De ce côté gauche, la tumeur à la forme d'un bord mousse, épais, au-dessous duquel il est possible d'enfoncer un peu les doigts. La mobilité de la tumeur est absolument nulle.

Les explorations sont douloureuses, surtout à la partie moyenne de la tumeur.

A la percussion, la matité de la région malade est complète, partout ailleurs le ventre à la sonorité normale.

Le toucher vaginal fait reconnaître un col sain, de petit volume, l'utérus est médiocrement mobile. Dans le cul-de-sac antérieur et dans celui du côté droit, on sent l'extrémité inférieure de la tumeur, mais celle-ci est profonde, ne fait pas bomber les culs-de-sac.

La miction est régulière; les garde-robes assez faciles.

On ne trouve rien du côté des autres organes.

Le pouls est faible, fréquent.

La température, dans les jours qui ont précédé l'opération, a oscillé entre 37°2 et 38°6; les élévations se faisant sentir plutôt dans la journée, quelquefois le soir, en sorte que la fièvre avait des allures irrégulières.

Plusieurs chirurgiens examinent la malade, la plupart croient à une hématocele circonscrite par des adhérences péritonéales; l'un d'eux pense qu'il s'agit d'un hématosalpinx.

Dans les huit jours qui se sont écoulés entre l'arrivée de la malade à l'hôpital et l'opération, on a pu constater une notable augmentation de volume de la tumeur, laquelle arrive à dépasser à gauche la ligne médiane de trois travers de doigt environ. L'état général est toujours mauvais; même pâleur, grande faiblesse, inappétence absolue.

Laparotomie pratiquée le 19 août 1893. Incision médiane commençant à deux centimètres au-dessous de l'ombilic et s'étendant jusqu'au pubis.

Le péritoine est tout à fait adhérent à la tumeur et très épaissi.

Quand on le décolle de côté et d'autre, il sort du sang noirâtre et, à un moment, un peu de liquide grisâtre qui semble être du pus.

La tumeur étant découverte sur une certaine étendue, on voit une masse d'un rouge foncé et violacé, et l'on se demande si l'on n'est pas en présence de la rate dont la capsule reste adhérente au feuillet pariétal du péritoine. Tous les doutes cessent lorsqu'on est parvenu à décoller complètement la tumeur et à l'attirer hors du ventre. On reconnaît alors les diverses particularités que voici :

La rate, tombée dans la fosse iliaque droite, a éprouvé un mouvement de rotation de trois quarts de cercle, qui s'est effectué de gauche à droite.

Le pédicule qui contient les vaisseaux spléniques montre bien cette torsion de trois quarts de tour effectuée de gauche à droite. Il est gros comme le pouce; il se dirige naturellement vers la partie supérieure gauche de l'abdomen et paraît très tendu. On le lie en deux faisceaux avec du catgut et on le retient à l'aide d'une tire-balle pour s'assurer qu'il ne saigne pas après sa section. Comme il n'y a aucun suintement, on l'abandonne à lui-même et il disparaît de suite dans l'angle supérieur de la plaie.

Avant la découverte et le traitement du pédicule, on avait eu à se débarrasser d'adhérences notables.

On peut dire que cette rate, à part quelques points très limités, était unie à tous les organes qui l'entouraient.

Après l'opération, la malade très faible, agitée, ne pouvant rien prendre, succombe le 22 août au matin, trois jours après l'opération.

Examen de la rate. — La rate, étudiée après son ablation, présente les caractères suivants :

Son poids est de 615 grammes.

La mensuration donne : longueur, 18 centimètres; largeur, 11 centimètres; épaisseur, 7 centimètres. Son tiers inférieur, qui, en réalité, représentait le tiers supérieur, de l'organe culbuté, offre à peu près son aspect normal, sauf un peu de congestion. Sa face est lisse.

Les deux tiers supérieurs au contraire, sont altérés. Le tissu splénique montre à la coupe un tissu plus compact, mais aussi peu friable, hépatisé en quelque sorte. La capsule de cette zone manque dans une grande étendue, car elle est restée adhérente au péritoine pariétal et aux organes voisins, par suite de la péritonite qui avait suscité la torsion du pédicule et sans doute aussi parce que les connexions entre la capsule et le tissu splénique avaient perdu une partie de leur résistance.

Chose singulière, il semblait y avoir une tendance à la nécrose et à l'élimination de la portion de rate enflammée, car on voit fort

bien, non seulement à la surface extérieure de l'organe, mais aussi sur la coupe longitudinale de la pièce, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, une sorte de sillon qui tend à séparer la partie malade de celle qui était à peu près saine.

7. Lillen (1898).

J. A., cocher, 32 ans. — Ayant toujours été bien portant. Il y a quatre semaines, commencèrent à se manifester des troubles du côté de l'estomac : vomissements fréquents. Il y a une forte anémie qui augmente les jours suivants. Le 23 septembre 1880, vomissement de 700 cmc. de sang. Mœléna abondant. La nuit, de nouveau, vomissement de 800 cmc. de sang. Collapsus après hémorragie et mort le 10 octobre.

Autopsie. — Anémie extrême; cœur non hypertrophié sans aucune modification valvulaire. Rate hypertrophiée, capsule en partie lisse, translucide, avec quelques foyers hémorragiques; ailleurs surface inégale, couverte de fausses membranes. On voit ici par transparence, deux foyers assez grands, complètement séparés. Dans le premier foyer de forme conique, le parenchyme splénique, de couleur brun rougeâtre, est infiltré uniformément par l'hémorragie. Le bras artériel afférent est complètement fermé par un embolus. L'autre foyer plus en boule est représenté par une cavité remplie d'une sorte de bouillie où nagent de petits fragments; le tissu splénique qui constitue sa paroi est infiltré de sang. Le contenu de cet abcès est formé de tissu splénique détruit, où l'on reconnaît par endroit la structure histologique de la rate. Au milieu de la paroi postérieure de l'estomac, un trou, à bords unis et de forme irrégulière de 1 centimètre et demi de diamètre, mène dans une cavité de la grosseur d'une noisette, dont le pancréas forme le fond. Dans cette cavité se trouve un thrombus, qui pénètre dans l'artère splénique perforée. Après l'avoir enlevé par le lavage, on retrouve la paroi perforée de l'artère et depuis l'abcès de l'estomac, on peut facilement introduire une sonde cannelée dans la lumière de ce vaisseau. La perforation se trouve à courte distance de la naissance de l'artère splénique, sur le tronc cœliaque. Le long de l'artère, on trouve des caillots, les uns de la grosseur d'une lentille, les autres filiformes. En comparant l'embolus trouvé dans la rate, avec les thrombus trouvés dans l'artère, on en remarque la parenté.

ABCES METASTATIQUES DE LA RATE

A) PAR LESION SEPTIQUE EXTERNE DE LA RATE

8. *Jacquinnelle* (1791).

Abcès de la rate ouvert dans le côlon

Un jeune homme de 17 ans, de moyenne stature et d'un tempérament cachectique, fit, en 1789, dans l'espace de six mois, deux chutes sur les pieds : Trois mois après, il ressentit une douleur aiguë à la jambe et à la cuisse gauche. Il y avait de la rougeur, de l'inflammation et il se forma une tumeur au genou, du côté où l'inflammation s'était manifestée. On crut y sentir de la fluctuation; ce n'était qu'un empâtement du tissu cellulaire. Ces symptômes cessèrent pendant l'espace d'un mois, après quoi ils reparurent avec beaucoup plus d'intensité. Il vint aux jambes du malade plusieurs dépôts consécutifs, dont quelques-uns suppurèrent pendant que les autres prirent la voie de la résolution. Bientôt de nouveaux accidents se manifestèrent; la fièvre s'alluma; le malade éprouva sous le muscle scapulaire droit une douleur très vive, avec inflammation : la tumeur prit un tel degré d'accroissement que l'épaule en fut toute déformée.

Deux mois après la cessation des premiers accidents, le malade sentit dans l'hypocondre gauche une douleur vive.

Bientôt après la scène changea : la douleur de côté fut remplacée par des palpitations au cœur; elles fatiguaient tellement le malade qu'il tombait dans des faiblesses et des lipothymies, que le mettaient dans un état de mort apparente. On employa des calmants et des antispasmodiques.

Ce fut à cette époque que je vis le malade : je le trouvai réduit à une extrême maigreur. On lui fit appliquer à l'hypocondre gauche un large vésicatoire dont on eut soin d'entretenir la suppuration le plus longtemps qu'il fut possible.

Le malade éprouva un mieux-être si prompt et si sensible qu'il se leva. Mais il retomba dans l'état le plus désespéré.

On me fit appeler de nouveau. Le malade était alors dans un état de maigreur extrême; il avait la fièvre lente, et le flux entérique. Il se tenait toujours plié en deux; la jambe et la cuisse droite étaient atrophiées et l'extrémité gauche œdématisée. Je trouvai dans l'hypocondre gauche, au-dessous des fausses-côtes, une tumeur peu volumineuse et de l'œdémie aux téguments. En palpant la tumeur, je crus y sentir de la fluctuation, mais profondément. La douleur

du côté gauche disparut et on vit dans les selles des matières purulentes; enfin ce malheureux expira le 9 décembre 1790, après une année de souffrance. Pendant tout le cours de la maladie, le poulx du côté malade a été plus fréquent que celui du côté opposé.

Ouverture du cadavre. — Nous découvrîmes le poumon, qui avait contracté de toutes parts des adhérences avec la plèvre. Ce viscère était flasque, mais sans altération.

Le péricarde nous parut beaucoup plus épais qu'il ne doit l'être naturellement. Nous trouvâmes très peu de sérosité; le cœur était très volumineux, l'aorte dilatée.

Nous passâmes à l'examen du bas-ventre, nous trouvâmes environ trois pintes de sérosité très fétide, épanchée dans cette capacité.

L'épiploon était très maigre et tout gangrené; les intestins étaient dans le même état; l'estomac était vide et plus petit qu'il ne doit l'être, le foie volumineux et gorgé. Nous y fîmes quelques incisions la substance nous parut résister à l'instrument tranchant; la vésicule du fiel était très ample et remplie d'une bile très liquide et de couleur verte. Toutes les glandes du mésentère se trouvaient obstruées; le pancréas était squirreux. Le rein droit était dans l'état naturel et le gauche beaucoup plus volumineux. Les uretères n'offraient rien de particulier.

Il paraît, à n'en pas douter, que la rate a été le siège de la maladie. Nous trouvâmes à sa place une masse informe, toute sphacélée, qui correspondait au-dessous des fausses-côtes. Elle était du volume de la tête d'un enfant de dix-huit mois; elle avait contracté des adhérences avec les téguments et la partie gauche du côlon.

En poursuivant nos recherches, nous aperçûmes une ouverture qui communiquait de la tumeur à la partie gauche du côlon. Il en sortit une portion de la matière purulente que contenait cette masse.

9. *Lampe* (1895).

F..., 30 ans, ouvrier, eut en septembre 1894 un panaris au pouce que l'on incisa. Au début du mois d'octobre, le malade ayant repris son travail tandis que sa plaie n'était pas encore cicatrisée, essayait de soulever avec un camarade une caisse de 223 kg.; il ressentit tout à coup à ce moment une douleur très vive dans le côté gauche, au-dessous du rebord des fausses-côtes. Il dut cesser le travail, s'alita le jour même et eut la fièvre. Il se mit à tousser et à cracher; il avait quelquefois des sueurs pendant la nuit. Puis, il se manifesta un épanchement pleural, de la diarrhée, une fièvre rémittente. On retira du pus en pratiquant la ponction dans le 8^e espace intercostal gauche, qui contient un liquide citrin. Diaphragme fortement repoussé en haut contre la base du poumon gauche. Une ponction

faite dans le diaphragme donne du pus. On vide un grand abcès sous-phrénique qui contient un pus jaune verdâtre, légèrement malodorant. Le doigt rencontre au fond, sur la paroi postérieure de l'abcès, un organe présentant une surface fendillée qui donne l'impression d'être la rate. Convalescence lente. Lampe croit que l'abcès sous-phrénique est consécutif à un abcès de la rate dû lui-même à une rupture de l'organe causée par le soulèvement d'un poids lourd, et que cet abcès a percé. On pourrait expliquer l'infection par le voisinage des intestins, et aussi par l'inflammation du tissu cellulaire du ponce.

10. *Lillen.*

O. L., homme. Pyohémie mortelle à la suite d'une lymphangite après une blessure au doigt. Maladie de la peau semblable à un pemphigus avec hémorragies étendues de la peau.

Autopsie. — Endocardite ulcéreuse des valvules sigmoïdes aortiques avec ulcérations très étendues. Hémorragies considérables sur la pie-mère. Dans la substance cérébrale, des abcès entourés d'hémorragies. Dans la choroïde gauche des agglomérations de bacilles. Dégénérescence et vastes zones de formations d'abcès (d'origine bactérienne) dans les reins et la rate. Des fragments de parenchyme splénique étaient disséqués et furent trouvés dans le pus, comme séquestrés.

11. *Dr de Vaccos* (de Mételin, 1899).

Abcès splénique consécutif à un anthrax chez un diabétique

Homme de 56 ans, obèse, arthritique, diabétique (200 grammes de sucre par 24 heures), fut pris le 14 novembre dernier d'un état courbaturé avec frissons, troubles digestifs et fièvre de 39°6. Son médecin habituel supposant la grippe lui prescrivit un purgatif et 1 gramme de quinine qui restèrent sans effet. Le troisième jour de cet état, le malade accusa un point extrêmement douloureux à la région dorsale, au niveau duquel apparut bientôt une tuméfaction avec rougeur diffuse. C'est alors que nous vîmes pour la première fois le malade. Notre examen nous mit en présence d'un anthrax diffus, envahissant. Vu l'état constitutionnel du malade et la vivacité de l'infection staphylococcique, nous exposâmes à l'entourage toute la gravité de la situation. Une intervention énergique au thermo et un traitement antidiabétique sévère purent arrêter les progrès de l'anthrax et permirent au malade, un mois plus tard, d'entrer en convalescence (60 grammes de sucre par 24 heures). Puis le pa-

tient fut repris de frissons, de fièvre intense, 39°8, avec vomissements, pouls 130 et d'une douleur lancinante dans l'hypocondre gauche.

Le point douloureux avait son siège principal au rebord inférieur de la 10^e côte, au milieu de l'espace compris entre les lignes axillaire et mammaire. De là, partaient des irradiations douloureuses, dont la principale se faisait sentir à l'épaule gauche. La région très douloureuse au palper était mate à la percussion; pas de tuméfaction appréciable, ni de rougeur. Léger tympanisme abdominal.

Le neuvième jour, tuméfaction œdémateuse évidente de la région avec rougeur diffuse. Ponction exploratrice, pus sanglant. Large incision au thermo, qui nous donne accès dans la cavité purulente, vaste, remplie d'une bouillie rougeâtre à odeur putride. L'exploration nous fit voir que l'abcès avait pour siège la rate fortement adhérente aux parois par l'inflammation périsplénique.

Lavage antiseptique et tamponnement lâche à la gaze iodoformée. Les symptômes généraux disparurent bientôt; la rate sensiblement engorgée diminua de volume et vingt-cinq jours plus tard, le malade était complètement guéri.

L'examen et la culture bactériologique démontrèrent dans le pus la présence du *staphylococcus aureus*. Il est donc évident que l'abcès splénique avait comme agent pathogène le même microbe que l'anthrax.

12. Bessel-Hagen (1900).

Serrurier de 15 ans, atteint d'un chancre gangréneux et de phimosis inflammatoire et donne l'impression qu'il est très malade; température graduellement ascendante, malgré l'incision de son phimosis. Diarrée. Météorisme, augmentation progressive du volume de la rate; matité, mais pas de typhus. Leucocytose. Une ponction de la rate amène du pus épais, nauséabond, stérile.

Opération. — Incision de l'abcès sans ouvrir la cavité pleurale. Pus de mauvaise odeur brun jaunâtre, mêlé à des lambeaux de tissu. Après avoir agrandi la plaie on trouve dans l'abcès une grande quantité de gros fragments de rate nécrosés, formant des séquestres libres, et en outre, on reconnut que la rate était complètement détruite et qu'il n'en restait qu'un débris au pôle supérieur. Après avoir évacué le pus avec tout le tissu nécrosé, la plaie fut tamponnée; guérison rapide.

13. G. Belloni et C. Moschini (Trévise, 1910).

Elle concerne un étudiant de 18 ans, qui avait été un an auparavant atteint d'une blennorragie dont il était du reste parfaitement guéri. L'affection débuta par un état fébrile léger avec douleur

dans la région du 7^e cartilage costal, irradiée dans l'épaule. Au bout d'un mois l'état était très aggravé, et la température à 41°5 surveillant par accès vespéraux de quelques heures. La douleur se localisant bien, à la région de l'hypocondre gauche, la région splénique présentant une submatité assez étendue, on pensa à un abcès de la rate et on se détermina à l'intervention. L'incision fut faite sur la ligne axillaire médiane par voie transdiaphragmatique, après résection des 9^e et 10^e côtes, on tomba directement sur le parenchyme splénique et sur l'abcès qui occupait le pôle supérieur du viscère. Drainage. Amélioration progressive. Mais au bout de quelques jours, apparition de signes de pleurésie purulente à gauche. Thoracotomie au cours de laquelle on trouve une communication transdiaphragmatique avec le foyer précédemment incisé. Nouveau drainage et guérison progressive, sans complications.

14. A. Bollo-Micca(Viterbo).

Sur un cas d'abcès développé sur une rate paludéenne

Un homme de 25 ans, qui avait contracté en 1929 un paludisme pour lequel il était régulièrement soigné, présente en 1930 des furoncles du cou qui s'étendent rapidement. Le malade refuse la vaccinothérapie qui lui est proposée et, *en quelque temps, la furunculose se généralise. En même temps, la rate devient douloureuse*, elle augmente de volume. La fièvre oscille autour de 38°5 prenant des allures de fièvre tierce. *Mais la quinine reste cette fois sans action.* La rate ne cesse de croître, elle tient tout l'hypocondre gauche et descend à l'ombilic. Les phénomènes infectieux s'installent et s'aggravent tous les jours. La leucocytose est de 14.000. L'hémithorax gauche est élargi. L'abdomen se voussure et se défend sous le rebord costal. La paroi s'infiltré, la peau rougit.

Botto-Micca opère le malade par une incision sous-costale gauche et tombe sur un péritoine entièrement adhérent à la tumeur inflammatoire sous-jacente dont une ponction retire du pus. L'incision de la capsule et d'une mince couche de parenchyme amène dans une vaste cavité remplie de pus et de débris de pulpe splénique. Nettoyage à l'éther. Drainage. Fermeture partielle de la paroi.

Suites opératoires simples, la fistule se ferme après une suppuration de 27 jours.

La guérison se maintient trois mois après, mais la rate reste fixée sous le rebord costal en regard de la plaie opératoire. Le pus des furoncles et de la rate contenait des *staphylocoques pyogènes*.

A propos de cette observation, Botto-Micca fait une très longue étude sur les abcès de la rate en général, dont il rappelle avec beaucoup de détails l'étiologie, les caractères anatomo-pathologiques et les signes cliniques classiques.

Un seul point intéressant à signaler : chez un paludéen en crise, une rate qui augmente de volume et qui n'obéit pas à l'épreuve de la quinine doit être tenue pour suspecte d'infection. Dans le cas présent, la furonculose venait considérablement aider le diagnostic.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur conclut en se basant sur ses lectures et sur le cas qu'il a opéré, que *seule la splénotomie est de mise*, car elle présente des dangers bien moins moindres que la splénectomie.

J'ajoute que dans les cas où on attend pour agir, c'est souvent la seule intervention praticable. L'observation de Botto-Micca en est la preuve.

(M. Armand, *Journal de chirurgie*, juillet 1932)

B) PAR LESIONS SEPTIQUES INTERNES.

15. Litten.

Madame L. K..., avortement dans le troisième mois. Dilatation de l'orifice utérin au moyen d'une éponge. Le septième jour commence la septicémie. Hémorragies conjonctivales et rétinienues avec panophtalmie bilatérale consécutive, hémorragies de la peau, exanthème scarlatineux et boutons analogues à ceux du pemphigus. Gonflement et douleurs au niveau des grandes articulations. Fièvre continue entre 39°5 et 40°5 sans frisson. Mort.

Autopsie. — Infection du placenta, hémorragies dans tous les organes internes; endocardite ulcéreuse mitrale; abcès avec bactéries et hémorragies multiples dans le muscle cardiaque. Pachyménin-gite (hémorragie interne). Abcès métastatique des reins. Très grands infarctus de la rate, avec ramollissement et bouillie de la pulpe splénique dans le voisinage. Ceci détermine la formation de séquestres.

16. Litten.

Madame W. B..., troisième accouchement, délivrance très facile. Tombe malade le huitième jour avec de très hautes températures à grandes oscillations et des frissons. Purulence des articulations du métacarpe et des phalanges; au début, hémorragies rétinienues; puis panophtalmie bilatérale; des quantités d'hémorragies de la peau, exanthème analogue à la roséole sur l'abdomen; ictère. Mort de pyohémie.

Autopsie. — Appareil génital tout à fait intact, excepté deux petites déchirures de caractère complètement bénin dans le vagin. Endocardite chronique, aortite avec ulcérations récentes des val-

vules; néphrite septique avec hémorragies dans le bassin. Hypertrophie générale du foie. Très grosse rate réduite en bouillie; on y trouva deux infarctus très grands, séquestrés au centre et un début de fonte purulente.

17. *Lillen*.

Madame B. A..., accouchement normal. Trois jours après érythème scarlatineux; hémorragies de la peau; desquamation. Mort de septicémie généralisée.

Autopsie. — Diphthérie et gangrène de l'utérus et du vagin, avec destruction gangréneuse.

Cœur intact; pleurite purulente; pachyméningite (hémorragie interne). Hémorragies rétinienne avec des taches blanches; grands abcès métastatiques dans les reins et la rate, péricapsulaire. On a trouvé des séquestres de la rate dans le pus.

18. *Lillen* (1898).

(Extrait de Küttner)

Madame A. H..., à son sixième enfant, tomba malade après l'accouchement avec une forte fièvre et des frissons. Mort.

Autopsie. — Thrombophlébite des vaisseaux utérins avec diphthérie placentaire. Du placenta on peut poursuivre les veines pleines de pus jusqu'à la veine ombilicale. Endocardite récente du cœur droit avec faible ulcération de la valvule tricuspide. Abcès avec bactéries dans les poumons. Pachyméningite interne; au commencement, hémorragies dans l'iris et la rétine, puis panophtalmie bilatérale. Purulence de l'articulation droite de l'épaule, dans laquelle on trouve du pus avec mauvaise odeur. Hémorragies en masse dans tous les organes internes. Infarctus et abcès dans les reins et la rate. On a trouvé des séquestres de rate dans le pus.

19. *Grüneisen* (1903).

K..., servante de 16 ans. Accouchement au commencement de janvier 1901. Cours normal. Le 19 janvier, angine. Le 23 janvier, la santé est revenue. Le 26 janvier, haute température, état septique, faible, ictère. On pense au typhus. Matité de la largeur de la main à gauche, en bas, en arrière. Le 11 février, grande fièvre, état général très mauvais, abdomen libre, rate non augmentée. Une ponction dans le 9^e espace intercostal donne un pus sanguinolent.

Opération. — Plèvre adhérente, abcès de la grandeur du poing sous le diaphragme; et sur la surface antérieure, la rate. On enlève des fragments nécrosés de la rate. Exsudat pleurétique trouble, contenant des streptocoques. On draine l'abcès par la plaie. Guérison normale.

20. *Fauntleroy* (1910)

Observation d'un cas d'abcès de la rate

M. P. V..., 29 ans, pompier, admis à l'hôpital, le 2 mars 1910 pour appendicite.

Examen. — Au moment de l'admission, il y avait une rigidité marquée du côté droit de l'abdomen et une extrême sensibilité au-dessus de l'appendice. Température, 100° 4 F.; pulsations 78, régulières et pleines; la respiration est normale, langue chargée et constipation.

L'attaque avait commencé par une douleur épigastrique et des nausées la veille de l'admission. La douleur était restée localisée quelques heures au niveau de l'appendice. Le malade avait vomi avant d'arriver à l'hôpital. Nombre des globules blancs : 13.000. Immédiatement on décida l'opération.

Première opération. — Le ventre fut ouvert et on trouva l'appendice notablement distendu avec, à la base, un peu de gangrène ayant déterminé une perforation à travers laquelle s'échappait un peu de matière fécale. Il y avait aussi sur le cæcum une tâche gangrenée qui entourait la base de l'appendice.

L'appendice fut enlevé; de plus la tâche de gangrène sur le cæcum fut contournée au catgut et enfouie.

Evolution. — Le 10 mars, il y avait une décharge spontanée du pus provenant du drain cæcal; odeur fécaloïde. Il diminua peu à peu d'abondance.

Le 1^{er} avril 1910, dans l'après-midi, le malade eut un léger frisson suivi de sueurs profuses. La température monta de 99° F. à 103° F. et le malade ressentit une légère douleur au niveau de la région de la vésicule biliaire. Sept jours après il survint l'après-midi un nouveau frisson, de la fièvre et des sueurs. La température atteint 104° F. Chaque jour, on constata que le nombre de globules blancs ne dépassait pas 8.000, et les comptes multiples qu'on fit restèrent normaux. L'épreuve de l'iodophilie fut négative, de même que le fut aussi l'examen de l'urine, des crachats, des fèces.

Le pouls atteignit 100 pulsations à un moment donné, mais en général oscillait entre 70 et 80. Bien qu'il n'y eut pas de douleur, ni de sensibilité dans les reins, ni sur la cicatrice de l'opération,

celle-ci fut incisée et examinée; mais on ne trouva rien d'anormal. La douleur au niveau de la vésicule biliaire n'avait en rien augmenté et à ce moment on remarqua une augmentation d'intensité de la couleur bronzée de la peau. On ne put jamais sentir la rate ni éveiller la moindre douleur par une pression plus profonde de la région.

2^e opération. — Le 8 avril la vésicule biliaire fut drainée. Les symptômes de septicémie augmentèrent et le malade finalement mourut de consommation le 9 juin.

Nécropsie. — En palpant dans l'abdomen gauche, on trouva une masse d'intestin étroitement adhérent à la rate qui ne pouvait qu'être sentie difficilement à travers l'intestin distendu. Les adhérences intestinales furent rompues avec soin, montrant la rate deux fois et demie plus grosse que normalement et fortement adhérente à l'estomac et au diaphragme. En brisant les adhérences diaphragmatiques, une grande cavité pleine de pus fut ouverte dans une rate décolorée et friable. La cavité était localisée au centre de la rate et avait la grosseur d'un œuf d'oie; deux abcès plus petits, gros comme un œuf de pigeon, se trouvaient à la périphérie. La veine splénique était thrombosée jusqu'à la veine cave.

21. Mallet (1859)

Abcès de la rate

Pierre, soldat, atteint de fièvre paludéenne entre à l'hôpital militaire où les accès fébriles furent enrayés par l'action du sulfate de quinine.

La fièvre étant revenue de nouveau, le malade entra dans mon service, le 11 septembre 1857.

Il était alors d'une faiblesse extrême, son corps était considérablement amaigri, et son teint présentait cette coloration particulière et si caractéristique de l'intoxication paludéenne.

Il se trouvait atteint d'une fièvre rémittente paludique. Pouls fort et accéléré, en même temps que chaleur de la peau, qui se couvrait d'une légère moiteur pendant la nuit; pas de frissons ni de sueurs abondantes; céphalalgie violente, insomnie complète, lèvres sèches, bouche pâteuse et amère, langue recouverte d'un enduit saburral très épais, d'une couleur blanc jaunâtre, soif vive anorexie et constipation.

13 : Il y a un peu d'amélioration, la fièvre est moins intense, la céphalalgie moins forte; la bouche n'est pas ni aussi pâteuse, ni aussi amère et l'enduit saburral de la langue est moins abondant. Pas de selles depuis plusieurs jours.

14 : L'amélioration continue.

15 : Le malade se trouve bien, la fièvre et la céphalalgie ont disparu. Le sommeil est revenu, la langue est humide et presque entièrement débarrassée de son enduit saburral, la soif est beaucoup moins vive et l'appétit commence à se faire sentir.

Le 10 octobre, la fièvre reparait et le malade retombe dans l'état qu'il présentait lors de sa rentrée à l'hôpital. J'eus recours à la même médication qui m'avait réussi dans cette circonstance, et la convalescence ne tarda pas à s'établir de nouveau.

Le 19 octobre, il fut pris de diarrhée. Il ressentit en même temps, pour la première fois, dans l'hypocondre gauche, dans l'endroit correspondant à la rate, une douleur assez vive et qui augmentait sous l'influence de la pression. L'épaule gauche était également le siège d'une douleur tellement violente que le mouvement du bras était devenu impossible. Cette douleur qui descendait jusque près du coude, n'était pas augmentée par la pression et ne pouvait être expliquée par aucune lésion locale. Il était de toute évidence qu'elle dépendait de la lésion de la rate et qu'elle était de la même nature que celle qui se fait souvent sentir dans l'épaule droite, sous l'influence des affections du foie. Le malade ne présentait point de fièvre, mais son appétit avait beaucoup diminué.

Après deux jours de traitement, tous ces accidents avaient disparu, et, le 23 octobre, il n'éprouvait plus aucune douleur dans l'hypocondre, ni dans l'épaule gauche. Il remuait parfaitement le bras et l'on pouvait percuter très fortement l'abdomen dans toute son étendue sans provoquer la moindre sensation douloureuse.

Malgré la disparition de la diarrhée et l'absence de toute espèce de douleur et de tout mouvement fébrile, la convalescence ne marchait point franchement.

Le 29 octobre, il se trouve beaucoup mieux, l'appétit est revenu.

Le 4 novembre, il se plaint de ressentir des frissons qui furent suivis de chaleur à la peau et d'accélération dans les battements du poulx. Il éprouvait en même temps, dans tout l'abdomen, des douleurs assez vives, accompagnées de selles diarrhéiques.

Le 5 novembre, il se trouvait mieux, les douleurs de ventre avaient disparu, la diarrhée avait beaucoup diminué et la fièvre était moins intense.

Le 6 au matin, la diarrhée et les douleurs abdominales n'existaient plus. On pouvait palper et percuter le ventre dans toute son étendue sans provoquer la moindre douleur. Le poulx était petit et accéléré. Dans l'après-midi, il survint des vomissements verts, presque entièrement composés de bile, et tellement abondants, qu'ils suffisaient pour remplir trois ou quatre vases de nuit dans l'espace de 24 heures.

La mort eut lieu le 10 novembre au matin.

Autopsie. — Toute la surface interne du péritoine est fortement injectée et présente une couleur rouge extrêmement prononcée. Cette membrane séreuse présente au-dessus des intestins des plaques

blanches composées de pus épais. Le calibre de l'intestin grêle semble rétréci, ses parois sont dures et épaisses, mais sa membrane interne ne présente aucune altération. La cavité du bassin contient environ un demi-litre de liquide composé de deux tiers de pus et d'un tiers de sang; ces deux liquides ne sont point intimement mélangés et chacun d'eux conserve son aspect particulier, le sang est rouge et le pus blanc et très liquide. En détachant la rate de ses adhérences, il s'écoule deux litres de pus mélangé de sang, et entièrement semblable à celui qui se trouvait dans le bassin. Ce pus était renfermé dans une poche anormale formée par le péritoine, en arrière de la rate.

Toute la surface de la rate présente une couleur rose tendre très remarquable. Cet organe se trouve divisé horizontalement, vers le milieu de sa longueur, par un vaste foyer purulent qui le partage presque complètement en deux parties égales, une supérieure et une inférieure. Il n'y a guère que le bord postérieur de la rate qui soit resté intact et qui serve de liaison à ses deux extrémités. Ce foyer purulent présente deux ouvertures, une grande à la face interne de la rate, par laquelle le pus s'épanchait dans la poche anormale dont j'ai parlé, et une autre beaucoup plus petite que la précédente, située à la face externe, et par laquelle était sorti le pus qui se trouvait dans le bassin. Au centre du foyer purulent, se trouve un morceau de la rate du poids de 64 grammes, qui ne tient au reste de l'organe que par quelques faibles adhérences. La rate est dure, cassante et très friable, et présente à l'intérieur l'aspect et la coloration du foie. La longueur est de 15 centimètres, sa largeur de 9 centimètres. Son poids est de 224 grammes, y compris la portion qui se trouvait au centre du foyer purulent et qui s'était complètement détachée du reste de l'organe pendant l'autopsie.

Cette maladie a présenté quatre périodes bien distinctes :

Dans la première, depuis le mois de juillet jusqu'au 10 octobre, l'intoxication paludéenne s'est manifestée chez le malade par le trouble général des fonctions, l'anéantissement des forces, l'amaigrissement et l'apparition de la fièvre, qui d'abord s'est montrée sous la forme rémittente. Cette fièvre qui a reparu à trois reprises différentes, a toujours cédé au sulfate de quinine employé conjointement avec les évacuants, mais sa disparition n'a jamais été suivie d'une franche convalescence.

Dans la deuxième période, du 19 au 29 octobre, l'intoxication paludéenne détermine l'inflammation de la rate, caractérisée par une vive douleur dans cet organe, une douleur très violente dans l'épaule gauche et de la diarrhée. Tous ces symptômes disparaissent après trois jours de traitement, sans avoir été accompagnés d'aucun mouvement fébrile.

Dans la troisième période, du 29 octobre au 4 novembre, la suppuration de la rate forme une vaste collection purulente dans l'inté-

rieur du corps, et la maladie change tout à coup d'aspect. C... éprouve un sentiment de bien-être qu'il n'avait point ressenti depuis le commencement de sa maladie. Jamais une convalescence n'avait semblé marcher plus franchement ni avec plus de rapidité.

Dans la quatrième période, du 4 au 10 novembre, le pus formé par la rate se crée une nouvelle issue et pénètre jusque dans le bassin. Il détermine une violente péritonite qui s'accompagne de ses symptômes ordinaires et amène promptement la mort.

22. *Brown* (1878).

Abcès de la rate typhique

Femme de 31 ans, à 12 ans elle avait eu le typhus et avait depuis le teint ictérique, une tumeur de la rate et des douleurs apparaissaient de temps en temps dans la région de la rate; elle avait eu ces dernières années quelques frissons.

Après son premier accouchement, le placenta resta quatorze jours dans l'utérus, et en fut enlevé artificiellement avec une forte hémorragie. Convalescence lente, teint cachectique, fièvre de moyenne intensité, constante et sueurs nocturnes; quatre mois après l'accouchement, graves hémorragies intestinales, ensuite les selles continrent du pus avec diminution du volume de la rate. Mort.

Autopsie. — Epanchement modéré de pus dans la cavité abdominale, côlon transverse adhérent à la rate, qui contient un liquide purulent dans de nombreuses cavités. Adhérence cicatricielle entre la rate et le côlon transverse.

23. *Blanc* (Gabriel-Paul-Joseph) (1879)

Des abcès de la rate dans la cachexie paludéenne

Roca, colon, 18 ans, d'un tempérament lymphatique, ayant déjà subi plusieurs atteintes d'intoxication palustre, entre à l'hôpital d'El Arouch pour une fièvre quotidienne, le 12 août 1850. Le séjour à l'hôpital et le traitement lui rendent une santé suffisante pour permettre son évacuation sur l'hôpital de Philippeville. Pendant la route, le malade se fatigue, mange beaucoup de mauvais raisins, boit du vin et à son arrivée à l'hôtel est pris de phénomènes cholériformes.

Pas de douleurs dans la rate, mort avec algidité complète le 21 août.

Autopsie 13 heures après la mort.

La rate adhère en haut et en dehors du diaphragme : on trouve un abcès superficiel dans le 1/4 supérieur et postérieur de la face externe. Pus modéré, légère coloration chocolat.

La capsule à ce niveau est épaissie et adhérente au diaphragme. Dans la rate, l'abcès s'est formé une cavité ellipsoïde à parois inégales, grosse, comme un œuf de pigeon, tapissée d'une très petite membrane pyogénique. Rate, volume ordinaire, poids 215 gr.

Dans ce cas, l'abcès est resté latent toute la vie sans une manifestation locale, sans douleur, sans symptômes généraux. Le malade pendant vingt jours avant son entrée a une simple fièvre quotidienne : la diarrhée ne peut pas être plus rattachée à l'affection splénique que l'accès pernicieux auquel il a succombé. Il faut plutôt la rattacher à la constitution médicale régnante. Il y avait peu de temps qu'on était délivré du choléra de 1849.

24. *Georges H. Stone* (1880).

Un cas d'abcès de la rate.

Frank Taylor, né à Savane (Georgie), âgé de 32 ans, marié.

Du 12 au 19 septembre 1878, je traitai le malade pour fièvre intermittente et diarrhée. Du 11 au 16 avril 1879, il fut soigné pour eczéma. Le 2 juillet 1873, je fus appelé auprès de lui; il était atteint de la fièvre intermittente et souffrait de la rate. La splénite aiguë s'accrut et le 4 août 1879, son état ne s'étant pas amélioré, il fut admis à l'infirmerie-hôpital de Saint-Joseph.

A son admission, sa température était de 104° F et ses pulsations 120, la fièvre tombait le soir. Quelques jours après, l'état fébrile aigu tombait, laissant après lui une douleur du côté de la rate. La percussion indiqua une augmentation du volume de la rate s'étendant du côté interne jusqu'à la ligne médiane et, par en bas, presque jusqu'au bassin.

Une débilité générale et la rougeur hectique s'étaient emparées de lui. La prostation générale augmenta insensiblement jusque vers le 10 septembre, lorsque je découvris la fluctuation; le 14 septembre 1879, j'introduisis une aiguille, j'aspirai et je retirai un litre de pus, et la rate diminua de la moitié; je répétai mes ponctions aspiratrices le 21 et le 29 avec le même résultat.

Le 10 octobre, sous le sommeil chloroformique, je fis une incision juste au-dessus de la crête iliaque, où le pus semblait se montrer et j'en retirai 250 cent. L'abcès continua à suppurer jusqu'à la mort qui survint le 14 novembre 1877. Après la mort, la nécropsie (qui ne fut que partielle à cause de l'opposition de la famille), fut pratiquée; on ouvrit le ventre; les intestins étaient normaux sauf,

la rate, qui avait été entièrement détruite. Il ne restait que la capsule contenant du pus. Il existait une fistule dirigée en bas et en dehors entre le carré des lombes et le muscle transverse, avec un orifice de sortie situé entre la crête iliaque et les côtes flottantes.

25. *Doué* (1882).

Observation d'un abcès de la rate; guérison.

Le 6 janvier 1880, M. D... B..., armateur, âgé de 52 ans, vint me consulter à l'hôpital, accusant des douleurs vives à la région splénique pendant la marche, légères dans le décubitus.

En découvrant le malade, on constate une proéminence à l'hypocondre gauche. Le volume de la rate est beaucoup plus grand qu'à l'état normal, la percussion permet facilement de limiter l'organe dans toute son étendue.

La face externe est fort dure au toucher, le malade se plaint cependant si l'on appuie un peu sur elle; l'extrémité inférieure est plus douloureuse encore, le malade peut à peine supporter le contact du pantalon porté avec des bretelles.

L'aspect général est bon, il n'y a pas de fièvre, les fonctions sont normales.

D... B... a eu de nombreux accès de fièvre.

De trois en trois jours, jusqu'au 18 janvier, il revient me voir sans que le volume de l'organe paraisse diminué; il se sent soulagé; pas de fièvre, appétit et fonctions normales.

Le 19 au soir, le malade me fait appeler ne pouvant marcher : je prescris un vésicatoire.

Le 28, je suis encore mandé; le vésicatoire est sec et en découvrant le malade, je constate de prime abord, au centre de la face externe, une voussure de 8 cm. carrés. J'insiste en vain pour un nouveau vésicatoire, le malade se traite par des frictions avec des feuilles de palma Christi qu'il a fait bouillir et qu'il s'applique comme cataplasme.

Le 30, il me semble sentir de la fluctuation, il y a eu fièvre la nuit précédente.

Le 31 au soir, au milieu de la voussure, je perçois un foyer purulent, la fièvre a augmenté.

Je propose sans succès la ponction ou le caustique de Vienne. Le malade n'accepte que des cataplasmes que je fais confectionner avec oseille de Guinée et lait.

2-3-4 février. Mêmes topiques. Le foyer de pus se collège à la partie médiane de la face externe.

Il y a un peu d'ascite et moins de fièvre, même appétit; selles normales; peu de sommeil; refus de toute médication.

Le 5. Elancement à l'extrémité inférieure de l'organe.

Le 6. Un point acuminé dur du volume d'un pois s'ouvre spontanément à 10 heures du matin, donnant un peu de pus; je réussis à faire accepter l'application de 6 cm. de caustique de Vienne. La voussure médiane a diminué, l'organe s'est un peu plus étalé, il paraît descendre de trois centimètres.

Malade inquiet, langue brune, fièvre, purgation.

Le 7. — Plus d'inquiétude, pas de sommeil, pouls à 112, l'ascite augmente; un second point purulent se prononce à la partie inférieure. Potion à l'aconit, vin de quinquina.

Le 8. 104 pulsations, — issue d'un peu de pus — moins d'inquiétude. A 4 heures du soir, incision entre les deux points acuminés de la partie inférieure, issue de 60 à 80 c. d'un pus crémeux. Lavages phéniqués, pansement, potion à l'aconit.

Le 9. Suppuration assez abondante, diminution de l'ascite et du volume de la rate, le malade a pu dormir, mais facies plombé, langue sale, 104 pulsations, inquiétude, anorexie. Purgation, aconit, lavages, pansements.

Le 10. Suppuration abondante de bonne nature; meilleur facies, moral plus tranquille; sommeil, 92 pulsations, 6 selles par le purgatif.

Le 11. Moins de suppuration, la langue se nettoie, appétit, 84 pulsations. Un peu d'ascite. La percussion fait constater une avancée d'une partie de l'organe sous les 7^e et 8^e côtes.

Le 12. Un verre à Bordeaux de pus, nuit bonne, 80 pulsations. Purgatif, aconit, pansement.

Les 13, 14 et 15. Un peu de sang dans le pus qui bientôt change de couleur pour devenir marron; la rate diminue un peu de volume; 66 pulsations.

Le 16. Un verre à bordeaux de pus, plus d'ascite. A 6 heures, excitation morale vive à la suite de conversation, de bruits dans la chambre; fièvre, 112 pulsations. Potion à l'aconit, injections de teintures d'iode au 1/3. Pansements, lotions phéniquées.

Le 17. 96 pulsations, un verre à bordeaux de pus de bonne nature au milieu duquel on reconnaît quelques petits fragments de rate; le volume de l'organe diminue. Pas de selles depuis 48 heures. Lavement purgatif. Trainée de 8 cm. de potasse caustique sur la région splénique.

Les 18 et 19. Même suppuration que le 17. Deux selles. Injection avec alcool au 1/3, le malade ne voulant plus de teinture d'iode. Pansement phéniqué.

Le 20. Un peu de fièvre la nuit. Dans le pus, on trouve un fragment de rate de 1 cm. et demi à forme déchiquetée, de la même structure que les morceaux reconnus le 17.

Le malade se plaint de douleurs jusque dans l'aisselle et sur la tête de l'humérus.

Plus de lavages à l'alcool. Frictions à opium, belladone.

Le 21. Mêmes douleurs. Suppuration de boue splénique. L'eschare commence à se détacher.

Les 22, 23 et 24. L'eschare tombe après une légère traction; constipation depuis 3 jours; céphalalgie avec vertiges. Injections antiseptiques. Laxatif.

Les 25 et 26. Suppuration boueuse. Plus de douleurs à l'aisselle, céphalalgie, une selle. Même traitement.

Le 28. Une injection seule par suite de nombreux caillots et filets sanguins donnant au pus une couleur plus prononcée.

Les 1, 2, 3 mars. Même état. le 3, délire, faiblesse. Potion tonique. Pansement phéniqué.

Le 4 mars. Ecoulement de pus, puis de nombreuses parcelles de rate mêlées à du sang. La partie de la rate au-dessous de la trainée caustique est douloureuse à la pression, un peu molle au milieu de l'ouverture produite par la pâte de Vienne. Pouls 112. Agitation. Administration de quinine et de tilleul.

Le 5. Même abondance de suppuration; pas de sommeil; état saburral de la langue. Purgation, quinine, injection, 2 pansements.

Le 9. Plus de fièvre; même suppuration.

Du 10 au 14. Pus café au lait, rate diminuée de volume. Pansement.

Les 15 et 16. La suppuration paraît ne plus provenir que de la partie immédiatement située sous les téguments, on enlève le drain pour ne plus mettre qu'une seule mèche.

Le 26. Pas de suppuration; fièvre, aconit.

Le 30. Léger décollement; fièvre de nuit. Injection de teinture d'iode au 1/3. Aconit.

Le 31. La suppuration a augmenté; décollement de 8 cm. et demi sous la peau; application d'une trainée de caustique de 10 cm. Le soir, 104 pulsations; suppuration plus abondante. Quinine.

Le 1^{er} avril. 92 pulsations; incision sur l'eschare écoulement purulent sous-tégumentaire et roussâtre. Drain, lavage phéniqué. Depuis le 5, le malade se lève; diminution de la quantité de pus qui devient épais et crémeux; mêmes pansements et injection.

Le 10. Le drain est enlevé; une seule goutte de pus. Amélioration générale. Badigeonnages à la teinture d'iode.

Le 17. D... B..., se retire guéri.

Le 1^{er} mai il me rappelle; quelques traces de pus sur le linge à pansement; je perçois la fluctuation; malgré le malade je pratique une incision de 7 cm. qui donne issue à un verre à bordeaux de pus mêlé de sang. Fièvre. Drain. Pansements et lavage phéniqué.

Du 1^{er} au 11 mai. La suppuration diminue.

Le 11 juin. Le malade revient dans un état lamentable. Son faciès est terreux, inquiet; il y a fièvre continue; langue saburrale, sèche, brune, marron; douleur à l'aisselle; anorexie; pas de selles depuis trois jours.

Au bord supérieur de la rate, à 3 cm. de l'ombilic, la peau présente une couleur moins noire; elle est tendue, luisante, molle au toucher dans une étendue de 10 cm.; collection évidente de pus; près de là, un point dur, trace du dernier caustique. Purgatif. Quinine.

Le 12, sur une étendue de 10 cm., je fais une incision et j'obtiens 500 gr. de boue splénique contenant quelques morceaux de rate d'un centimètre de longueur. Quinquina, aconit, pansements et lavage phéniqué.

Le 18, la suppuration est toujours plus abondante la nuit que le jour; l'organe entier suppure, on dirait qu'il n'en reste plus que l'enveloppe. La forme de la région est toute déprimée. Jusqu'au 29 juin, la suppuration diminue, à partir de ce moment la plaie va bien, l'organe se repose, la dépression se remplit.

Les 15, 20 et 25 juillet, j'ai employé de la teinture d'aloès à 5 %, 10 % et 15 %. Les pansements phéniqués sont continués.

Le 7 août. D... B... est complètement guéri. La rate n'a plus que le quart du volume constaté dès le commencement de la maladie.

Sept mois après, 26 février 1881, le malade m'apportait lui-même la confirmation de la guérison complète et survenue sans laisser ni douleurs ni gêne fonctionnelle.

26. *Grand Moursel* (1884-1885.)

G... François, 48 ans entre à l'hôpital le 6 juillet 1882 avec le diagnostic : abcès de la paroi abdominale.

Il y a huit jours, il voyait apparaître dans la région de l'hypocondre gauche, à la suite de douleurs assez vives, ressenties déjà depuis longtemps, une tumeur qui s'est développée dès lors avec assez de rapidité; et aujourd'hui on constate :

Etat actuel : Amaigrissement considérable. Emaciation extrême. Affaiblissement très marqué. Facies terreux. Coloration bronzée des membres inférieurs. Intumescence énorme des parois abdominales, et sur cette intumescence sous le rebord des fausses-côtes du côté gauche, dans la région de l'hypocondre, un peu en avant de la ligne axillaire, tuméfaction considérable de forme acuminée rouge, chaude, douloureuse, reposant sur une surface de matité (que l'on reconnaît être la matité splénique) remontant en haut jusqu'au 5^e espace intercostal, mais bien difficile à limiter en avant et en bas, vu la douleur que la pression fait éprouver au malade.

Fluctuation très manifeste à la palpation.

En faisant coucher et relever alternativement le malade, on ne note aucun déplacement de la tumeur. Epanchement ascitique assez abondant dans la cavité péritonéale. Réseau veineux abdominal développé.

Pas d'œdèmes aux membres inférieurs.

Cœur légèrement augmenté de volume. Bruits fortement frappés. Pas de souffle, mais contractions irrégulières, faux pas nombreux. Pouls à 85, irrégulier, température normale.

Dyspnée. Submatité, manque d'élasticité et rudesse de la respiration en avant dans la région sous-claviculaire, et en arrière dans les fosses sus-épineuses. Respiration saccadée. Mouvements respiratoires, 30.

Anorexie. N'a jamais eu de vomissements. Selles régulières. Urines normales.

Le 7 juillet au matin. Une incision de 3 à 4 centimètres est faite à la partie la plus saillante de la tuméfaction au niveau du rebord des 9^e et 10^e côtes; il s'écoule d'abord une quantité considérable de pus jaunâtre bien lié sans odeur (1.500 grammes environ) puis à la fin une matière pulpeuse, rougeâtre, qui n'est autre que de la boue splénique. Pendant que la poche se vide, les limites de la tumeur se déplacent et bientôt celle-ci n'offre plus que les deux tiers de son volume primitif. Un drain volumineux est introduit à travers la plaie dans l'intérieur de l'abcès et on pratique plusieurs lavages à l'eau phéniquée. Pansement antiseptique. Régime tonique.

Le 7 juillet, soir. Respiration moins gênée. Etat satisfaisant. Ecoulement très abondant d'un liquide séro-purulent.

Le 8, nuit excellente. Le malade a bien reposé, zone de matité splénique considérablement diminuée. Un peu d'appétit. Constipation.

Apixie. — Les jours suivants, l'état général s'améliore, mais la suppuration reste toujours très grande. La température oscille entre 36°2 et 37°9. Cependant, à la fin de juillet et dans le courant d'août, il se produit quelques accès de fièvre que la quinine combat avec efficacité. Plus tard la suppuration finit par s'amoinrir et enfin le 14 octobre de la même année, G... rétabli, est mis exéat.

27. *Grand-Moursel* (1884-1885).

Martin, transporté, 15 ans de Guyane, 49 ans. Mort de cachexie paludéenne.

Autopsie. — Abcès de la rate.

Antécédents. — Hôpital de Saint-Laurent-du-Maroni.

Du 12 avril au 27 mai 1876. Fièvre à rechute.

Du 29 juillet au 15 août 1882, bronchite.

Du 23 février au 31 mai 1883, fièvre intermittente.

Enfin le 7 août 1883, dernière entrée. Cachexie paludéenne, hypertrophie de la rate. Meurt le 24 septembre suivant.

Autopsie. — Amaigrissement général. Pâleur cachectique du tégument. Relief de l'hypocondre gauche. Traces nombreuses de vésicatoires.

Ouverture de la cavité abdominale. Le grand épiploon est dans un état sain; relevé, il laisse apparaître une tumeur volumineuse, occupant une grande partie de l'abdomen. Cette tumeur, qui n'est autre que la rate, adhère par sa surface antérieure à quelques circonvolutions de l'intestin grêle. Elle est bosselée, d'un teint grisâtre. Sa forme générale est irrégulièrement triangulaire. Limitée en haut par le diaphragme, elle descend jusque dans la fosse iliaque gauche, et par un de ses angles va prendre appui sur le psoas iliaque du côté droit. Des adhérences nombreuses la tiennent fixée dans cette situation, surtout marquée en arrière, elles embrassent l'aorte, les deux iliaques primitives et les veines qui les accompagnent et font corps avec la colonne lombaire, les deux psoas et le carré des lombes du côté gauche.

De consistance molle, elle offre une capsule peu épaisse; le moindre effort la déchire; elle laisse alors échapper une quantité considérable de pus crémeux presque caséux. Des coupes montrent à l'intérieur quelques tractus fibreux, mais en réalité ce n'est qu'une vaste collection purulente.

L'artère et la veine spléniques ne sont pas altérées.

Par suite de la compression de l'urètre gauche, dilatation considérable des calices et du bassinot correspondants avec amincissement du parenchyme rénal.

28. *Lillen.*

A. P., homme.

Autopsie. — Diphthérie, coli-endocardite infectieuse; ulcération des valvules aortiques. Nombreux abcès d'origine bactérienne dans le muscle cardiaque. Infarctus nombreux bactériens dans les poumons avec pleurésie bilatérale hémorragique. Nombreux abcès bactériens dans l'intestin. Nombreuses hémorragies rétinienne bilatérales. Pachyméningite, hémorragique interne. Abcès bactériens dans le cerveau. Abcès dans les reins et la rate. Des parties de la rate étaient disséquées.

29. *Fassina* (1888-1889).

Les abcès de la rate dans les maladies infectieuses et particulièrement dans la malaria.

Léo Mart..., 42 ans, journalier, entre à l'hôpital le 22 avril 1888. Pas d'antécédents héréditaires.

Il n'a pas eu d'autre maladie que la malaria.

En Italie, il a eu les fièvres à trois reprises, différentes. Venu en

Algérie en 1887, il fut pris de nouveau d'accès de fièvre qu'il garda pendant onze mois. Depuis cette époque, la rate serait restée douloureuse.

En mars 1888, il fut pris d'ictère; et c'est pour son ictère et pour sa rate qu'il entre à l'hôpital.

22 avril 1888. — Le malade présente le facies du cachectique paludéen. L'examen des organes abdominaux permet de constater une augmentation de volume du foie et la rate s'avance jusqu'à l'ombilic.

Il est soumis aux purgatifs cholaguogues; l'ictère disparaît, et le malade est pris d'un nouvel accès de fièvre. La température s'élève jusqu'à 39°.

Du 19 au 24 juin, la température oscille autour de 39°, allant de 38°7 minimum à 39°8 maximum et avec exaspération vespérale.

La quinine, que le malade prend tous les jours à la dose de 1 gramme reste à peu près sans effets. L'antipyrine n'a pas plus d'action que le chlorhydrate de quinine.

Le 4 juillet, la température tombe brusquement à 37°4 et se maintient à ce niveau les jours suivants.

L'examen de la région splénique permet de constater qu'elle est le siège d'un certain empâtement. La pression réveille une vive sensibilité. La peau est rouge et oedématiée; M. le professeur Moreau pense que la splénite devient suppurée, que cette suppuration est la cause principale de cette aggravation des symptômes et qu'à elle seule, elle peut amener la mort.

Se rappelant deux cas analogues, M. le docteur Moreau se demande si une splénotomie n'est pas indiquée. Toutefois, il désire consulter M. le professeur Gros. M. le docteur Gros est d'autant plus de cet avis, qu'il croit avoir senti la fluctuation.

18 juillet. Ponction exploratrice. Issue de 60 grammes de pus bien lié, d'un roux vineux. Opération remise au 21 juillet.

21 juillet. Splénotomie faite par M. le docteur Thiébault. Une incision de 10 à 12 cm. de long est faite à l'hypocondre gauche, oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Arrivé sur le péritoine, on ne trouve pas d'adhérences. On se décide à en créer au moyen de ligatures comprenant de chaque côté de la plaie les tissus de la paroi abdominale, le péritoine splénique et nécessairement un peu du tissu splénique lui-même.

On croit prudent d'attendre alors que des adhérences solides se soient établies avant d'inciser l'abcès.

22 juillet. Nouvelle ascension de la température. Les 27, 28, 29, 30 juillet, la température oscille entre 38° et 39°. Nouvelles ponctions aspiratrices blanches. On ne peut retrouver l'abcès et on hésite à l'inciser.

31 juillet. On constate l'existence d'une voussure marquée à l'hypocondre en arrière d'une ligne verticale passant par l'épine

iliaque antéro-supérieure gauche. On se demande si l'abcès ne se reforme pas plus en arrière que la première fois.

1, 2, 3 et 4 août. L'état du malade s'aggrave de plus en plus.

5 août. Symptômes de péritonite. Pouls petit, facies grippé. Tympanisme abdominal.

6 août. En face de cette aggravation et d'un danger de mort imminente, on se décide à tenter encore une nouvelle ponction, en arrière cette fois, et au point qui paraît devenir fluctuant à son tour. Mais on ne trouve pas plus de pus que les autres fois.

7 août. Les phénomènes de prostration s'accroissent. Des vomissements, de la diarrhée surviennent. Il n'a pas été noté s'il y avait du pus dans les selles. Le malade meurt à 4 heures du soir:

Autopsie. — On constate l'existence d'une péritonite généralisée, caractérisée par une grande quantité de liquide purulent et des adhérences nombreuses du grand épiploon. Les anses intestinales sont le siège d'une inflammation aiguë et sont agglomérées entre elles par des adhérences nombreuses. Du côté de la plaie opératoire, on constate des adhérences solides pourvues de vaisseaux fins, de consistance fibreuse et d'une organisation complète (vraies néomembranes); tout autour, adhérences plus récentes, non organisées (fausses membranes, exsudats). La rate pèse 1 kg. 150, elle mesure 22 cm. dans son grand diamètre, 15 cm. dans son diamètre transverse et 9 dans son épaisseur. La surface extérieure de la rate présente des granulations blanchâtres qui paraissent être des îlots de sclérose. L'enveloppe fibreuse est très épaissie et se décortique difficilement.

A l'extrémité inférieure de la rate, il existe une cavité de la grosseur d'un œuf de poule, et dans l'intérieur de cette cavité, entièrement détaché du reste de l'organe, un morceau de rate, ramollie, sphacélée, sans odeur gangréneuse. Cette cavité présente trois perforations, l'une d'elles communique avec la partie gauche du côlon transverse, les deux autres se sont faites dans la cavité abdominale, et semblent avoir déterminé, par issue de pus dans le péritoine, la péritonite à laquelle a succombé le malade.

30. *Lauenstein* (1891).

(Extrait de Küttner).

Homme de 19 ans. Prit froid dans un voyage de la côte ouest de l'Amérique centrale; eut un rhume, se sentait fatigué et depuis, est alité, toujours bien portant autrefois, n'a pas eu la malaria. Haute température. Au niveau du poumon gauche, en arrière et en bas, matité de trois travers de doigt. Matité de la rate très augmentée. La ponction donne un pus épais. Incision. Après avoir ouvert

le péritoine, il sort quelques gouttes de pus. On sent une tumeur dure, arrondie, qui est la rate; elle est nettement friable et cède sous le doigt. On tombe ainsi sur un tissu rempli de pus, moitié solide moitié liquide, comme fendillé, pulpeux et dont on peut enlever des morceaux avec le doigt. Au bout de 10 jours, nouvelle opération. Extirpation des masses nécrosées, grosses comme le poing, qui montrent au microscope la structure caractéristique du tissu splénique. Ces fragments sont constitués par un tissu dur, pénétré de nombreux abcès. La cavité, dont les morceaux sont enlevés, se trouve dans la région de la partie inférieure et antérieure de la rate.

Maladie compliquée d'albuminurie, de fistule du gros intestin, d'arthrite purulente de l'articulation coxo-fémorale, qui doit être réséquée, d'un érysipèle et d'une eschare sacrée. Guérison au bout d'un an.

31. *Reysses, Antoine, Edmond* (1893-1894).

Abcès de la rate au cours de la variole.

X..., 32 ans, couturière, nous a fait appeler, le 3 février 1892, pour une fièvre intense accompagnée de céphalalgie violente et de rachialgie lombaire.

Antécédents héréditaires : Rien de particulier à noter.

Antécédent personnels : Cette malade n'a jamais fait de graves maladies. Jamais elle n'a eu ni fièvre typhoïde, ni fièvre intermittentes, fait sur lequel nous attirons immédiatement l'attention, étant donné la suite de la maladie. Notre interrogatoire et notre examen minutieux n'ont pu nous révéler la moindre trace de syphilis.

Histoire de la maladie : Cette malade a été prise, le 2 février, d'une céphalalgie très violente accompagnée de rachialgie lombaire et d'une fièvre très forte qui l'ont forcée à garder le lit.

Appelé le lendemain auprès d'elle, nous avons appris qu'elle a eu, dans la nuit, des vomissements bilieux et que ses règles ont apparu, bien qu'elle ait été réglée quinze jours à peine auparavant. La fièvre était intense, la température à 40°, le pouls dur, bondissant à 120 pulsations. Il existait de l'anorexie complète, une soif vive et de la constipation. Les yeux étaient légèrement injectés.

En présence de ces divers symptômes et surtout de l'épidémie de variole qui existait en ce moment, nous avons pensé de suite au début de cette maladie chez notre cliente.

Le 3 et le 4 février, les symptômes restèrent les mêmes, malgré le traitement institué, température variant entre 39 et 40°.

Le 5 février au matin, nous constatâmes, une éruption bouton-neuse à la face, sur le front, les ailes du nez et les joues. çà et là,

apparaissaient de petites papules rosées faisant une légère saillie. Les symptômes généraux persistaient : céphalalgie intense, douleurs lombaires intolérables. Température de 39 à 40° ; pouls, 120 pulsations.

6, 7 et 8 février. L'éruption continuait à se montrer sur les divers points du corps, les boutons ombiliqués étaient devenus très nombreux et confluent. Pas de phénomènes cardiaques. Température oscillant de 38 à 39°. Les troubles digestifs et gastralgiques avaient augmenté, la dysphagie était considérable, provoquée par l'invasion des muqueuses buccales et pharyngiennes. Des pustules avaient envahi la muqueuse oculaire, les yeux étaient gonflés, le visage tuméfié, la voix altérée.

Même état jusqu'au 17 février.

Ce jour-là la fièvre était tombée. Température, 38° le matin, 38° le soir. Pouls régulier à 90. Les pustules s'étaient desséchées et le corps était recouvert de croûtes noirâtres. L'état général s'était amélioré; l'amélioration continue les jours suivants et le 25 février la malade entrait en convalescence. La fièvre était tombée. Température, 37°8; pouls, 78 pulsations.

La malade avait recouvré son appétit, ses forces revenaient assez vite, lorsque, le 4 mars, elle nous fit appeler en toute hâte. Dans la nuit, elle avait eu un frisson violent et la fièvre s'était rallumée. Pouls, 128, température, 39°8. Le facies de la malade était vultueux, la dyspnée était intense. La malade avait eu des vomissements bilieux et se plaignait d'une sensation particulière de douleur et de pesanteur dans l'hypocondre gauche, accompagnée de quelques élancements douloureux. Rien de particulier à l'inspection de la région; la palpation révéla une douleur assez vive qui fit pousser un cri à la malade. A la percussion, on delimita très nettement une matité de 6 centimètres de hauteur, sur 3 centimètres de largeur dans la région splénique. Pensant à une congestion de la rate, nous fîmes mettre dans cette région dix sangsues.

5 mars. La malade, soulagée momentanément par la saignée locale, avait cependant passé une très mauvaise nuit. La douleur s'était réveillée vers 3 heures du matin et était devenue intolérable. La malade ressentait des élancements douloureux du côté gauche de la poitrine et dans l'épaule gauche. Les vomissements s'étaient reproduits à plusieurs reprises. L'inspection révélait une légère voussure de l'hypocondre gauche.

La palpation réveillait une vive douleur et la percussion accusait une matité plus considérable. Température 40°5. Pouls dur, bondissant, 130 pulsations, 40 respirations. Plusieurs selles diarrhéiques dans la matinée.

6 mars. Nuit mauvaise, fièvre intense. Température matinale et vespérale, oscillant entre 39 et 40°. Les symptômes généraux s'accusaient davantage; frissons répétés, sueurs froides, ballonnement

du ventre avec diarrhée séreuse, fétide, anorexie complète, soif très vive. La malade avait été plusieurs fois réveillée dans la nuit par des douleurs violentes, paroxystiques dans la région splénique et l'épaule gauche. Le facies était grippé, le nez pincé, la langue sèche et fendillée.

10 mars. Le ventre était tendu, ballonné, surtout du côté gauche; on notait, en effet, une voussure considérable, contrastant avec l'aplatissement du côté opposé, soulevant les dernières côtes gauches et s'étendant jusqu'à 6 centimètres au-dessous de l'ombilic.

La palpation et la percussion, très douloureuses, révélaient l'existence d'une tumeur rénitente occupant l'hypocondre gauche et le flanc gauche; la peau de cette région paraissait plus chaude que celle du côté opposé. Cette tumeur avait la forme d'un ovoïde dont le grand axe était dirigé de haut en bas, d'arrière et avant et un peu de gauche à droite, rappelant par elle-même la direction de la rate. Le grand axe mesurait 23 centimètres et le petit 14 centimètres, au niveau de la ligne mamelonnaire, 19 centimètres, sur lesquels 12 centimètres émergeant au-dessous des côtes. Par son extrémité inférieure, elle débordait de 5 centimètres la ligne horizontale de l'ombilic, et plongeait, par son extrémité supérieure, dans l'hypocondre gauche qu'elle remplissait, faisant disparaître l'aire de Traube et remontant jusqu'au cinquième espace intercostal.

Une ponction exploratrice au point le plus acuminé de la tumeur, ramena du liquide nettement purulent, et nous fixa sur le diagnostic.

La température était très élevée, 40°; pouls à 130, petit et filant.

Les symptômes généraux s'étaient aggravés : délire nocturne, vomissements fréquents. L'examen des divers appareils, surtout de la plèvre gauche, ne révèle rien de particulier.

En présence de ces symptômes graves et du diagnostic que nous avions porté, nous n'avons pas hésité à intervenir. Au point le plus saillant de la tuméfaction, c'est-à-dire à deux centimètres au-dessous du rebord des dernières côtes gauches, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, nous avons plongé l'aiguille n° 1 de l'appareil de Dieulafoy, et nous en avons retiré 500 grammes d'un liquide dont les propriétés nous ont amené au diagnostic du siège de la collection purulente.

Ce pus, louable dès les premières seringues retirées, n'a pas tardé à devenir sanieux et contenant des grumeaux d'une substance pulpeuse, rougeâtre, qui rappelait la boue splénique.

16 mars. Les douleurs avaient reparu dans l'hypocondre et l'épaule gauches. Température, 39°. Pouls 120. La tumeur avait augmenté de volume et de nouveau les symptômes généraux avaient repris leur intensité : vomissements fréquents, diarrhée fétide, facies grippé, nez pincé, délire violent, fatigue extrême.

17 mars. La malade demanda une nouvelle intervention. Immédiatement un flot de pus sortit par notre ouverture, d'abord inodore,

bien lié, louable, puis sanieux et contenant des débris de pulpe splénique. Pus retiré : 1.700 grammes; nous avons introduit un drain dans la plaie et lavé largement la cavité purulente à l'eau phéniquée, puis appliqué un pansement de Lister.

20 mars et jours suivants. Écoulement notable du pus. Pansements et lavages antiseptiques. La malade s'améliora, la fièvre tomba. La température oscilla entre 38°6 et 37°8. Les forces se relevèrent et l'amélioration continua jusqu'au 12 avril, époque à laquelle nous avons pu retirer le drain, le trajet fistuleux s'étant refermé.

La malade avait repris son embonpoint, elle se levait et pouvait faire quelques pas dans la chambre.

À l'examen, on constatait une augmentation de volume de la rate, mesurant 5 centimètres de hauteur sur 4 centimètres de largeur et on sentait très nettement à la palpation un cordon induré, du volume du petit doigt partant de la cicatrice de la peau abdominale, s'enfonçant dans l'hypocondre gauche et se continuant avec la matité splénique.

Depuis cette date, nous avons revu une fois la malade, un mois après environ, elle présentait le même état, le cordon persistait et doit exister encore aujourd'hui, prouvant qu'on a eu affaire à une splénite suppurée.

32. *James Murphy* (1894).

Sur un cas de splénectomie suivie de guérison.

A. G..., âgée de 45 ans, célibataire, fut admise à l'infirmerie, le 18 avril 1894, avec le diagnostic d'hypertrophie de la rate, peut-être consécutive à l'ectopie de cet organe.

Histoire de la maladie. — La malade, il y a deux ans et demi, fut prise d'un influenza, et garda le lit pendant quelques semaines; elle souffrait de partout, et avait de la fièvre. Pendant plus d'un an elle avait remarqué un empâtement douloureux au niveau de l'hypocondre gauche. Elle n'avait jamais eu de troubles digestifs et rien d'anormal dans les urines, tant au point de vue de la quantité que de la qualité. Elle avait perdu de son poids en quelques mois, malgré un excellent appétit, tandis qu'elle était devenue dyspnéique et présentait de la cyanose au niveau de la face et du cou. Sa mémoire était altérée et l'on ne pouvait obtenir d'elle le moindre renseignement. Le médecin qui la soignait depuis le début de sa paralysie était mort.

Antécédents héréditaires. On ne peut obtenir aucun renseignement.

État au moment de l'admission. Il y avait une énorme tumeur

sur le côté gauche de l'abdomen, disparaissant sous les côtes et descendant jusqu'au niveau de la crête iliaque. En avant et en dedans, la tumeur gagnait la ligne médiane; en arrière, elle atteignait la colonne vertébrale; elle était très légèrement mobile; sa surface était irrégulière, et l'on sentait sous le doigt la saillie de quatre ou cinq petites boules. La peau glissait librement sur la tumeur pendant la respiration; cette grosseur était rénitente à la palpitation, submate à la percussion; la matité atteignait le rebord costal et s'étendait au-dessous et en arrière. Rien d'anormal dans les urines. La température s'élevait toutes les nuits à 100° F.; la malade toussait légèrement, et l'on notait au niveau de la base gauche des signes de congestion, mais rien de sérieux cependant du côté de la poitrine. Les bruits du cœur étaient normaux. Dans le sang, rien de pathologique et aucun signe de leucocythémie (leucémie). La respiration était courte et rapide, la cyanose fort nette, la malade avait souvent des frissons, elle était très faible, très amaigrie, sans forces et accusait une douleur au niveau de la rate. Comme il n'y avait pas de leucémie, qu'on était, d'autre part, en présence d'une hypertrophie de la rate, que tous les autres organes étaient parfaitement sains et qu'enfin son état général était lamentable et sa santé très altérée, on lui fit part du bénéfice qu'elle pourrait retirer de la splénectomie, non sans lui cacher les risques qu'elle courait; et elle consentit à l'opération.

Résumé de l'opération faite sous chloroforme. Après l'ouverture du ventre on ne trouve pas d'adhérences entre la rate et les parois abdominales; mais entre le côlon transverse et la rate, on les déchire facilement. Un peu de sang veineux. Extraction de la rate en dehors de la cavité abdominale; ligature du pédicule mesurant 12 cm. 5. Puis section du pédicule; un peu de sang s'épanche dans le péritoine; la malade est dans un tel état de shock qu'on ne fait pas de lavages, et après avoir épongé le péritoine, on ferme. Pas de drain.

La malade fut alors placée dans une chambre particulière; elle était dans un état voisin du collapsus et ne revenait à elle que très lentement. A 7 h. 30, elle eut un frisson, mais sans se refroidir; elle vomit légèrement; le pouls était bon. A 8 h. 30, la température était 103°6 F. Il n'y avait pas de sueurs; à 11 heures, sommeil réparateur. Elle reposa ainsi jusqu'au lendemain, et le 26 avril, elle était dans de bonnes conditions, elle n'avait pas eu de nouveaux vomissements; mais la cyanose persistait tout comme avant l'opération.

Le 12 juin, la malade était en parfait état.

Communication du Dr Squance sur l'examen de la rate extirpée par le Dr Murphy. — La rate mesurait 21 cm. environ de longueur; la circonférence à l'extrémité supérieure était de 22 cm. et demi et à l'extrémité inférieure 25 cm. Elle pesait 1 1/2 lb. La surface en était assez unie mais parcourue cependant par quelques sillons. On trouva la cavité d'un abcès de la rate vers l'extrémité inférieure

du bord antérieur; il contenait 3 cc. de pus. Le parenchyme splénique situé tout autour était congestionné, ramolli et paraissait être sur le point de s'effondrer. En percutant la substance de la rate, on lui trouvait une résistance plus grande que normalement, ressemblant un peu à celle du cuir. On ne trouva pas d'autres productions pathologiques.

Anatomie microscopique. — La coupe à travers la membrane pyogène nous montra, à la limite du parenchyme splénique, une grande agglomération de tissu fibreux récemment formé et parsemé de petites cellules. La section à travers la substance splénique qui paraissait dégénérée aux environs de l'abcès, montra ici du tissu fibreux d'un aspect très net, ailleurs du ramollissement, un peu partout un tissu cellulaire abondant, quelques amas de granulations et d'innombrables hémorragies légères. Un vaisseau important présentait une érosion de ses parois et semblait être sur le point de se rompre; sa lumière était obturée complètement par une sorte de gelée. La coupe de la substance splénique montra un envahissement du tissu fibreux et d'amas cellulaires avec de petites hémorragies. Les glomérules de Malpighi étaient très clairsemés, séparés qu'ils avaient été par l'hypertrophie des tissus. Il y avait hypertrophie cellulaire dans les glomérules et quelques cellules commençaient à subir les atteintes de la dégénérescence.

Il est bien difficile de dire la cause de l'abcès. Résulterait-il d'un infarctus ou non? Il semble qu'on en trouve des preuves dans l'obstruction du vaisseau au voisinage de l'abcès. Les autres apparences ressemblent à celles qui sont l'expression de la congestion. Les lésions de ramollissement sont clairement apparentes, mais insuffisantes pour être reconnues à l'œil nu, car elles sont tout à fait au stade de début.

33. *Collier* (1895).

(Extrait de Küttner).

Femme mariée de 45 ans, n'est jamais allée à l'étranger. Pleurite à gauche. Haute température, fortes douleurs du côté gauche, tumeur augmentant rapidement dans l'hypocondre gauche, tumeur pulsatile et fluctuante. Diagnostic : abcès de la rate avec hémorragie dans la cavité. Etat général mauvais. Opération. Incision de l'abcès; évacuation de 500 grammes environ de pus sanguinolent contenant des caillots et des morceaux de rate nécrosée. Forte hémorragie dans le reste de la rate. Morte vingt-quatre heures après l'opération dans le collapsus.

Autopsie. — Pas de péritonite, pas d'hémorragies dans la grande cavité de l'abcès. Pleurite séreuse à gauche. Ni pyohémie, ni endo-

cardite, ni tuberculose, ni syphilis, ni phlébite. L'abcès était probablement idiopathique.

34. *Baylac*, interne des hôpitaux et
Constantin, interne des hôpitaux (1900).

Abcès de la rate dans la fièvre typhoïde.

Victor H..., 21 ans, forgeron, entré le 9 septembre 1899.

Se plaint de lassitude, de douleurs lombaires, de céphalalgie, d'inappétence, de diarrhée, tous symptômes survenus depuis huit jours environ. Le facies est hébété, les pommettes légèrement colorées; les lèvres sont desséchées; la langue est sèche également et couverte d'un enduit blanchâtre, son extrémité et ses bord sont rouges. La peau est chaude; le pouls est petit, accéléré, dicrote, $P = 104$. Ses pupilles sont dilatées. Le diagnostic de fièvre typhoïde s'impose.

9 septembre. Tm. = $39^{\circ} 5$; Ts. — $40^{\circ} 2$.

10 septembre. Nuit calme, malgré délire léger. Tm. = $39^{\circ} 1$; Ts. = $39^{\circ} 3$.

Pouls régulier, petit, dichrotisme très net, $P = 90$.

Ballonnement du ventre avec gargouillement et douleurs dans la fosse iliaque droite.

Diarrhée abondante; selles séreuses et fétides. Hypertrophie splénique. Nombreux râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. Urines rares, sédimenteuses, albumineuses, avec diazo-benzo-réaction franchement positive.

Le 12, apparition de taches rosées lenticulaires discrètes sur l'abdomen et le thorax. L'état général paraît bon.

Le 16, la température restant stationnaire à $39^{\circ} 5$, le pouls s'accélère; il est à 104 au lieu de 100 les jours précédents, 117 le 17 septembre, 120 le 18 septembre. Ce même jour, la température atteint $40^{\circ} 3$. Le malade se plaint de douleurs diffuses dans le côté gauche. La percussion de la rate est douloureuse. La prostration et l'abattement sont plus accusés. Il existe une dyspnée légère. Les symptômes de congestion pulmonaire sont plus accentués.

Le 19 septembre, le pouls est petit, filiforme, difficile à compter, 140 pulsations par minute. La température au contraire, est descendue à $38^{\circ} 8$. Le ventre est très ballonné, douloureux à la palpation; le malade, très abattu, accuse des douleurs abdominales; la percussion de la rate provoque également des douleurs vives, pas d'altération de la peau dans cette région, pas d'empâtement. La respiration est fréquente et paraît difficile. Rien d'anormal cependant du côté des poumons. L'ingestion des liquides provoque immédiatement des vomissements. La diarrhée persiste.

La situation nous paraît très grave et nous portons un diagnostic très sombre.

Dans la nuit du 25 au 26 septembre, il se produit une hémorragie intestinale extrêmement abondante : un litre environ de sang est expulsé par le rectum et le malade succombe à 3 heures du matin.

Autopsie. — Habitus extérieur. Sujet robuste, bien constitué. Amaigrissement considérable. Météorisme abdominal très marqué.

Cavité abdominale. — A l'ouverture de la paroi abdominale antérieure, s'écoule, sous forme de flot, 100 grammes environ d'un pus jaune grisâtre, clair, très fluide et fétide.

L'estomac et les intestins sont distendus par les gaz.

Des fausses membranes verdâtres unissent au péritoine pariétal et entre eux les organes suivants : rate, estomac, lobe gauche du foie et côlon transverse. Des fusées purulentes infiltrent les espaces laissés libres entre ces divers organes ; elles ont pour limite inférieure une ligne passant par la moitié du côlon ascendant.

Au niveau de la grosse tubérosité de l'estomac, existe un foyer purulent formé par la grosse tubérosité à droite, par l'extrémité supérieure de la rate en bas et à gauche, par le diaphragme en haut.

La rate, augmentée de volume, ramollie et adhérente aux organes voisins, s'est rompue à son extrémité supérieure, donnant issue au pus d'un abcès formé à ce niveau et du volume d'un petit œuf de poule. Des coupes de cet organe font voir, en plein parenchyme, un deuxième abcès, de la grosseur d'une petite noisette, siégeant à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur et plus rapproché du bord interne que du bord externe de l'organe.

L'extrémité supérieure rompue de la rate, présente une dépression cratériforme, à surface tomenteuse, purulente, à bords légèrement évasés.

L'examen bactériologique du pus recueilli au niveau de l'abcès splénique, a été pratiqué (MM. Rispal et Morel). Ensemencé sur divers milieux, il a donné des cultures à peu près pures d'un bacille présentant tous les caractères du bacille d'Eberth. Sa nature a, d'ailleurs, pu être contrôlée à l'aide de la séro-réaction.

La rate présente des lésions d'endartérite végétante, et, au voisinage des abcès, son parenchyme est transformé en une substance vitreuse, caséeuse, parsemée seulement de quelques leucocytes.

35. *Résumé.*

Homme de 45 ans, qui prétend souffrir depuis six mois d'une grosse tumeur de la rate. Le nombre des globules rouges était de 5.200, celui des blancs 1.900, il y a donc hypoleucocytose. Foie modérément hypertrophié. Il y avait de faibles œdèmes, pas d'ascite. La rate était devenue une tumeur énorme, dans laquelle on

pouvait constater à travers les parois abdominales minces des nodosités plus dures, de sorte que Riese admit un sarcome. Pas de fièvre. Opération le 28 juillet 1900. Après ouverture de la cavité abdominale, il en sort un peu de liquide séro-sanguinolent. La rate n'adhérait pas, ses vaisseaux étaient très gros, et purent être pincés facilement. Pendant l'ablation de la tumeur une veine se détacha de la pince et une forte hémorragie s'ensuivit. Vers la fin de l'opération survint une asphyxie. Comme l'épiglotte était obturée, Riese essaya la respiration artificielle après trachéotomie, mais le malade mourut sur la table d'opération. Le poids de la tumeur était de 1.585 grammes et elle mesurait 28-18-7 cm.

Les différentes nodosités de la rate étaient, au microscope, des infarctus anémiques, avec des dépôts de chaux, pas plus. La cause en était évidemment des thromboses. L'aspect général microscopique était en faveur d'une rate présentant de la congestion par stase. Si Riese l'avait su plus tôt et n'avait pas pensé avoir affaire à un sarcome, il n'aurait pas opéré, car l'opération ne réussit pas avec une rate présentant des phénomènes de congestion par stase.

36. *Hampeln* (1900).

Femme de 72 ans, morte avec le diagnostic de myocardite, pleurite, péricardite, et néphrite chronique. Dans la région splénique des adhérences serrées, étendues entre le mésentère, la paroi abdominale, l'intestin, la rate et le diaphragme. En enlevant la rate, il sort de la région un pus épais, jaune verdâtre. Rate entourée de tissu scléreux, longue de 24 centimètres. La partie antérieure, la moitié environ, est séparée de la partie postérieure par une barrière de tissu conjonctif de couleur rouge et de consistance normale. La portion située en arrière, en partie détruite, est remplie de pus.

37. *Spear* (1903).

Américain de 74 ans, n'ayant jamais eu ni typhus ni malaria. Atteint d'influenza grave depuis 4 mois. Le malade était très faible, restait alité; douleur légère et continue à gauche, sous le rebord des fausses-côtes. Amélioration à la suite d'une thérapeutique dirigée contre l'influenza. Au bout de 16 jours, douleur violente et subite dans le côté gauche, évanouissement. Tumeur grosse et dure au-dessous du rebord costal.

Température normale. Laparotomie exploratrice dans le cas où l'on aurait affaire à une tumeur maligne. Rate généralement hypertrophiée, adhérences de tous côtés : paroi postérieure amincie; une

incision vide 250 grammes d'un pus épais, contenant des caillots et des masses caséuses. Guérison en 5 semaines; deux mois après l'opération, mort d'apoplexie. Autopsie interdite.

Le pus était stérile et ne contenait pas de bacilles tuberculeux. Cependant, vu les formations calcifiées qu'on trouva, on n'exclut pas la tuberculose. On trouva des cellules de pus en abondance et des cristaux d'hématoïdine qui indiquent qu'il y avait eu hémorragie ou embolie. On trouva aussi un tissu jaune élastique et des fragments de rate.

38. *Grüneisen* (1901).

St..., ouvrière de 36 ans. Accouchement le 10 juillet 1901. Le même jour, frissons, fièvre, points de côté à gauche. Entrée à l'hôpital le 26 juillet. A gauche, matité jusqu'au niveau de la clavicule. On vide avec le trocart 275 cme. de liquide purulent très liquide.

Le 27 juillet, la matité augmente; une ponction d'essai donne le même pus avec des streptocoques et des staphylocoques. On la transporte pour l'opération dans un autre hôpital. Etat : haute fièvre, pouls fréquent, langue sèche. Pas de bruits anormaux au niveau du cœur. Matité pulmonaire jusqu'à la clavicule. Murmure vésiculaire affaibli et nul dans les parties inférieures.

Opération. — En ouvrant la plèvre, il en sort un liquide trouble, séreux. Diaphragme repoussé vers le haut. Ponction donnant un pus sanguinolent. Incision. Abcès sous-phrénique près de la rate. Le soir, mort dans le collapsus.

Autopsie. — Dans la région de la rate beaucoup d'adhérences, rate très molle fixée sur les côtes par des adhérences nombreuses. Au-dessus des adhérences, une ouverture grande comme une pièce de 2 centimes rend sensible la cavité de l'abcès par la plaie opératoire. Rate fortement hypertrophiée. Sur sa surface un abcès grand comme une châtaigne, plein de masses nécrosées, en outre plusieurs infarctus gros comme des pois en partie purulents, en partie hémorragiques. Endocardite ulcéreuse de la valvule mitrale. On n'a pas trouvé de thromboses veineuses importantes.

39. *Esau, Paul* (1903).

Abcès de la rate après typhus abdominal.

Frédérique L..., ouvrière de 38 ans, entre dans la clinique le 26 août 1902 dans la section de médecine.

Antécédents. — Rien d'important dans la famille; elle prétend n'avoir jamais été malade auparavant. Il y a quatre semaines, elle

ressentit des maux de tête auxquels s'ajoutèrent plus tard des diarrhées. Le 12 août, la malade dut s'aliter, parce que la diarrhée était devenue très forte (jusqu'à huit fois par jour), et qu'elle se sentait très faible. Elle prétend être devenue un peu sourde depuis sa maladie. Maintenant elle se plaint de diarrhée.

Etat actuel. — On trouve sur la paroi abdominale et sur la poitrine une grande quantité de taches rosées. Respiration tranquille et régulière, fréquence 22 à la minute. Rien dans les poumons; matité du cœur normale. Le choc de la pointe se trouve dans la ligne mamellaire dans le cinquième espace intercostal, et on entend, à la pointe, un bruit systolique. Température, 38,7. Pouls mou, 108 à la minute. ventre gonflé, parois abdominales très minces et molles, péristaltisme visible distinctement. Le foie paraît un peu abaissé. Selles très liquides, d'une couleur brun verdâtre. Incontinence d'urine et des matières.

Le 30 août. L'urine recueillie avec une sonde contient de l'albumine. Diazoréaction positive.

Le 4 septembre. Bronchite diffuse très marquée à droite, sans toux. Les taches rosées ont disparu; pas de sensibilité spéciale.

Le 4 septembre. Bruit de râles à grosses bulles aux deux poumons.

Le 9 septembre. Œdème du pied droit et du bas de la cuisse, sans douleur, disparaît le second jour.

Le 14 septembre. Fortes douleurs ressenties dans la jambe droite. Œdème de la cuisse droite.

Le 16 septembre. Matité et craquements à droite en arrière, au-dessous de la huitième vertèbre dorsale; là aussi, signes de bronchite. Pas de frottements. La malade se plaint de douleurs dans tout le dos.

Le 20 septembre. A gauche en bas une matité absolue de la largeur de la main et affaiblissement des bruits respiratoires, pas de frottement. Son tympanique dans toute la région du cœur les bruits du cœur ne sont pas assourdis.

Le 23 septembre. La matité au niveau des poumons est devenue plus grande, beaucoup de râles.

Le 9 octobre. Apparition de points de côté à gauche.

Le 12 octobre. Douleurs sous l'arc gauche des côtes. Les douleurs deviennent plus fortes dans la respiration profonde. On palpe une tumeur qui paraît assez douloureuse à la palpation. La matité des poumons s'étend sur tout le côté gauche jusqu'à la ligne mamillaire à la hauteur de la mamelle. Le second bruit aortique est renforcé.

Le 15 octobre. La malade ressent de fortes douleurs dans le côté gauche. On ne palpe pas de tumeur (la résistance est prise pour la rate). Parois abdominales fortement tendues. L'exsudat à gauche est sans changement. Une ponction d'essai le jour suivant donne un liquide clair, un peu teinté de sang.

Le 17 octobre. Fortes douleurs sous l'arc gauche des côtes, mais vu la tension des parois abdominales on ne peut rien palper.

Le 18 octobre. Diminution du murmure vésiculaire à droite, en arrière et en bas; on ne peut pas facilement déceler les limites des poumons à droite et en arrière. A gauche et en arrière depuis la cinquième vertèbre dorsale, matité. Elle devient absolue à partir de la sixième en allant vers le bas. Elle atteint horizontalement la hauteur de la quatrième côte et la matité du cœur avec laquelle elle se confond. Il n'y a pas sur la matité de retentissement de la voix. En avant et à droite, rien; sueurs nocturnes. A la palpation, la paroi abdominale se tend par réflexe entre l'arc costal gauche et le rebord de l'os coxal. On sent encore une résistance sous le muscle droit fortement tendu.

Une tumeur sort de l'hypocondre gauche, correspondant dans ses contours au pôle inférieur de la rate. Elle a une largeur de 11 centimètres environ vers l'arc costal et le dépasse de 6 centimètres environ. La matité de la rate ne peut être délimitée ni vers le haut, ni vers l'arrière.

Le 21 octobre. Matité un peu moins intense à gauche et en arrière; dans la ligne axillaire médiane un frottement pleurétique distinct. On n'entend plus nulle part de frottement péricardique. Tumeur de la rate sans modification; de temps en temps des douleurs.

Le 28 octobre. Ponction de la tumeur dans l'hypocondre gauche. On obtient du pus sanguinolent et décomposé, dont on peut cultiver des bacilles de typhus (Dr Müller).

Le 30 octobre. La tumeur, qui a la forme de la rate, dans l'hypocondre gauche, a augmenté beaucoup, surtout en largeur, depuis le 18 octobre. Vers l'arc costal, elle est large de 14 centimètres et dépasse l'arc de 9 centimètres. Le côté présente une voussure. Dans le décubitus latéral droit, faible matité dans la région splénique. La tumeur ne se déplace pas pendant la respiration. L'exsudat de la plèvre a de beaucoup diminué.

Le 31 octobre. La malade est remise en chirurgie avec le diagnostic: abcès typhique de la rate. Bier fait immédiatement l'opération qui vide environ 200 cc. de pus jaune, mêlé à des lambeaux de tissu de la rate. Elargissement de l'ouverture, drainage et pansement. Le lendemain, suppuration modérée. Rejet de morceaux de rate nécrosée. La température normale dès l'opération ne remonta plus.

Le 13 novembre. Des masses nécrosées sortent toujours par le drain. La cavité de l'abcès atteint 5 centimètres au-dessous de l'arc costal. La plaie est bourgeonnante, sauf autour du drain. La malade se sent bien et son poids augmente continuellement.

Le 28 novembre. Cavité de l'abcès diminuée; il y a encore des parcelles nécrotiques qui sortent.

Le 5 décembre. La malade se lève un peu; elle pèse 92 livres.

Le 13 décembre. Cavité presque fermée. Comme la guérison complète est certaine, la malade est renvoyée. Son poids avait encore

augmenté, mais il manque encore 20 livres pour atteindre le poids normal.

40. *Wellman* (1904).

**Abcès de la rate, probablement consécutif à la malaria. Opération.
Guérison.**

Nom : Membo.

Age : 6 ans.

Sexe : féminin.

Date de l'admission : 3 avril 1903.

Etat au moment de l'admission : maigre, pâle, rate augmentée de volume, sensible et chaude. La température est à 102°6 Farenheit.

Décubitus dorsal avec jambe gauche pliée sur la cuisse. L'examen du sang montre une infection de moyenne intensité due aux parasites de la fièvre tierce maligne. On remarqua seulement des corps en rosace mais pas de croissants. Le résultat de la numération des divers leucocytes fut le suivant :

Leucocytes polynucléaires	51,5	%
Lymphocytes.....	22	—
Grands mononucléaires	19,5	—
Eosinophiles.....	3	—
Formes de transition	4	—

Histoire de la maladie. — D'abord fièvre intermittente puis fièvre rémittente. (En ce moment le malade est atteint de fièvre rémittente.) Frissons, sueurs profuses, douleurs fixes, perte de l'appétit et symptômes nerveux.

Diagnostic. — Pensant ne pouvoir découvrir la fluctuation, je ponctionnai la rate, et du premier coup, l'aiguille laissa sourdre du pus.

Opération. — L'incision fut faite à gauche assez près du dos, et une fois libéré des adhérences, l'abcès fut ouvert et drainé largement, comme un abcès du foie, par un gros drain. Un grand pansement fut fait, et une potion cordiale administrée au malade.

Traitement consécutif. — Une semaine de quinine puis pilules de Bland à l'arsenic. Les pansements furent fréquents pendant la première semaine; au bout de quelques jours, on diminua la grosseur du drain.

Résultat. — La malade fut fort soulagée trois semaines après l'opération.

Remarque. — J'ai dit que la malaria était la cause de cet abcès parce que l'examen du sang fut positif. Je n'ai pu trouver dans l'histoire de mon malade ni traumatisme, ni quelque autre chose; mais vu sa jeunesse, il ne nous est pas permis d'accorder un trop grand crédit à ses déclarations.

41. *Federmann* (1905).

Sur un cas d'abcès de la rate survenu à la suite du typhus abdominal et guérison après intervention.

L'ouvrier E. G..., âgé de 23 ans, fut admis à l'hôpital le 1^{er} juin 1904 parce que, malade depuis quelques jours, on avait diagnostiqué un typhus probable. Le malade s'était alité dix jours auparavant pour troubles de l'estomac et frissons, puis il avait travaillé quatre jours, mais avait été obligé de se recoucher à cause de violentes douleurs abdominales. Un de ses frères se trouvait depuis quatre jours en traitement à l'hôpital pour fièvre typhoïde.

A son entrée, le malade avait une température de 38°5, et un pouls très lent par rapport à la fièvre, distinctement dicrote, de 60 à la minute. Quelques râles de bronchite aux poumons, bruits du cœur assourdis mais nets. Quelques taches roséolées, papuleuses, dispersées sur la peau de l'abdomen et un peu plus grandes qu'une tête d'épingle. Ventre non gonflé, non douloureux, pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. On ne peut pas palper la rate avec certitude, en tout cas elle n'est pas augmentée, même à la percussion. Pas de douleurs dans la région splénique même à la pression. On note de la constipation, alternant souvent avec des débâcles diarrhéiques survenant par accès. Les selles ressemblent à de la purée de pois. L'urine ne contient pas de produits anormaux. Diazo réaction négative, les réactions de Widal et de Ficker le sont aussi, 18.000 leucocytes.

6 juin. Etat général sans changement. Le patient ne se sent pas malade, malgré une fièvre de 39-40°. Le pouls est nettement ralenti. Constipation, puis émission, par accès, de selles très claires. On peut palper comme une tumeur molle et indolore, elle dépasse de deux doigts le rebord des fausses-côtes. 14.000 leucocytes.

Le 9 juin. Température se maintenant entre 39 et 40. Pouls aux environs de 100. 25.000 leucocytes. La rate dépasse le rebord des fausses côtes de la largeur de la main; au toucher elle est insensible; selles régulières très claires. Râles de bronchite sans matité aux deux poumons; ces phénomènes sont plus accentués à gauche qu'à droite; réaction de Widal fortement positive.

Le 28 juin. Etat sans changement. Depuis quatre jours, pas de fièvre. Réaction de Widal fortement positive, 100.000 leucocytes.

La rate paraît, à la palpation, un peu diminuée. Pas de douleur. Appétit bon, selles régulières et bonnes.

Le 4 juillet. — Pas de fièvre. Quoique le malade mange beaucoup il a l'air très déprimé, et son état ne s'améliore pas. Le ventre est insensible à la pression, même dans la région de la rate. On entend beaucoup de râles de bronchite dans toute l'étendue du lobe inférieur gauche des poumons, mais il n'y a ni matité, ni respiration soufflante.

Le 7 juillet. — Depuis deux jours augmentation graduelle de la fièvre, 24.000 leucocytes. Au niveau de la base du poumon gauche, matité absolue d'une hauteur de la moitié de la main; pas de frottements; enfin il y a un grand affaiblissement du murmure vésiculaire. Les douleurs du côté gauche ont cessé, tout le bas-ventre est ballonné, météorisé nulle part de sensibilité particulière; la rate ne peut être palpée que très difficilement.

Le 9 juillet. — La fièvre se maintient aux environs de 38°, les leucocytes s'élèvent à plus de 20.000. La matité augmente, la respiration devient très fréquente, le pouls est petit et irrégulier. Le malade à l'air très bas. Une ponction d'essai dans le neuvième espace intercostal gauche donne un exsudat trouble et purulent. Le malade est opéré immédiatement sous chloroforme (Dr Federmann). Après incision, on fait une ponction de la cavité pleurale qui donne un exsudat trouble, mais pas purulent. Comme ceci prouve une infection de la cavité pleurale, celle-ci est ouverte et l'on retire plus de 300 cmc. d'exsudat trouble. Le poumon a contracté de faibles adhérences avec la plèvre diaphragmatique. Introduction d'un drain dans la plèvre et tamponnement soigneux. Comme le diaphragme se voûte fortement vers le haut, l'espace sous-phrénique est ponctionné. Il s'écoule un pus brunâtre et floconneux. Après incision du diaphragme, on en sort environ 500 cmc. de ce liquide malodorant, mêlé à des morceaux nécrosés de la rate. Le doigt introduit dans la cavité de l'abcès entre dans un creux grand comme deux poings. On sent distinctement l'estomac, le foie, les anses intestinales et la rate, dont la moitié supérieure n'existe plus. On enlève encore quelques morceaux nécrosés, on lave soigneusement la plaie et on la tamponne avec de la gaze iodoformée.

Les premiers jours après l'opération, des morceaux de rate nécrosée sont rejetés; les deux cavités suppurent beaucoup, le malade se relève très lentement. Tandis que le nombre des leucocytes revient rapidement à la norme. La température reste encore pendant quatre semaines d'un type nettement rémittent, avec des températures vespérales s'élevant au-dessus de 39°.

Le 16 octobre 1904, le malade sort complètement guéri avec sa plaie cicatrisée. Son état général s'est extraordinairement amélioré, et il se sent tout à fait bien.

Le 10 février, le malade est examiné et reconnu complètement sain et capable de travailler. 12.000 leucocytes.

42. *Kirchmayr* (1906).

Sur la pathologie et la thérapeutique des abcès de la rate.

Z... J..., cuisinière de 27 ans, fut admise le 5 octobre 1906.

La malade dit qu'elle a toujours été bien portante. La maladie actuelle avait commencé le 16 septembre par des frissons et des vomissements; en même temps, la malade ressentait des maux de tête, de la fatigue; elle avait de l'anorexie et des douleurs dans la nuque. Elle ne s'était alitée qu'un jour, et avait travaillé jusqu'à la veille.

Dans les derniers jours, des douleurs avaient apparu dans les muscles des membres inférieurs et du dos.

Etat actuel : La malade est forte, bien constituée. Etat des poumons normal. La matité du cœur est limitée par le bord supérieur de la quatrième côte. Le bord gauche du sternum, à deux doigts de l'intérieur de la ligne mamillaire. Le choc de la pointe est diffus. Les bruits sont assez sourds, un faible bruit systolique à tous les orifices, sans netteté.

Pouls rythmique, égal, 112, température 40°9. Respiration 40, abdomen insensible à la pression. Matité de la rate augmentée, atteint l'arc des côtes.

Une douleur violente, spontanée et provoquée par la pression, existe dans les extrémités inférieures. Une grande quantité de nucléo-albumine et de séro-albumine dans l'urine.

On trouve une leucocytose modérée dans les préparations du sang.

Le 8 octobre. Widal 1,50, clairement positif. Peu de taches rosées, selles faibles, liquides, gris jaune. Leucocytose distincte dans le sang.

Depuis le 17 octobre, la malade se sentait très bien, et le 19 on lui donna pour la première fois du lait.

Le 27 octobre. Poids du corps 69 kgr. La malade se plaint de violentes douleurs dans l'hypogastre.

Le 9 novembre. La malade quitte le lit. Selles solides.

Le 14 novembre. Etat des poumons et du cœur, normal. Pas de leucocytose, la nuit vomissement deux fois. Pas de taches rosées.

Le 22 novembre. La malade se plaint de douleurs dans le flanc gauche. Le 23, vomissements.

Le 24 novembre. A gauche, en bas et en arrière, on trouve une zone mate large de trois doigts, et le bruit respiratoire est un peu affaibli à cet endroit. Le bord inférieur des poumons est à sa place habituelle. En changeant de position sur le côté droit, la matité reste la même. La matité de la rate est sensible à la pression. L'espace de Traube est sonore dans une étendue normale. Matité du foie sans modification.

Une ponction d'essai dans le neuvième espace intercostal donne un liquide hémorragico-purulent. Pas de leucocytose.

Le 2 décembre. A gauche, en bas et en arrière, on trouve dans la ligne claviculaire, à la hauteur de la septième apophyse épineuse, une matité qui disparaît progressivement en allant vers la colonne vertébrale et atteint latéralement la ligne axillaire postérieure. Le retentissement de la voix est affaibli dans la région de la matité, ainsi que le murmure vésiculaire. Dans les environs de la matité se trouve une zone sonore de la largeur d'un doigt.

Le 6 décembre. La malade eut une forte fièvre.

Examen. — Thorax normalement cintré, respirant également des deux côtés. Limites du cœur normales; bruits nets. A la percussion on trouve une matité convexe en dehors, plate, et qui sert en bas de limite aux cils-de-sac pleuraux de gauche. Elle commence à trois doigts de la ligne médiane, atteint dans la ligne claviculaire le bord supérieur de la huitième côte et la suit jusque dans la ligne axillaire postérieure. Cette matité se confond partout avec celle de la rate; elle mesure 19 cm. sur 7 cm. et se termine à environ deux doigts au-dessus de l'arc des côtes. Dans la respiration profonde, on constate une descente du bord gauche des poumons de deux à trois travers de doigts; alors la limite inférieure de la plèvre devient presque une ligne droite. A l'auscultation, on trouve sur la zone de matité une faible respiration vésiculaire, pas de frottements, pas de râles. La percussion et l'inspiration profonde ne sont pas douloureuses, et si on comprime fortement l'hypocondre gauche, la malade se plaint d'une tension désagréable.

Une ponction d'essai dans le dixième espace intercostal gauche donne à une profondeur d'environ 5-6 cm. un pus épais, un peu hémorragique. Cet état permettait de poser avec certitude le diagnostic d'une purulence sous-phrénique.

Le 7 décembre. Opération. Une incision de 15 cm. commençant à quatre travers de doigt en dehors des muscles épineux découvre la dixième côte. Après résection d'un morceau de cette dernière de 10 cm. de long, on ouvre la cavité pleurale. La plèvre est lisse et brillante, on ne trouve dans le sinus pleural aucune trace d'exsudation, le diaphragme est très mobile, et le bord des poumons, un peu affaissé et complètement libre. On voit à un doigt environ de la partie musculaire du diaphragme, une voussure assez plate de trois doigts de largeur et de 6-8 cm. de long, qui montre une fluctuation peu distincte. Après résection d'un morceau de la neuvième côte, long de 10 cm., on suture la plèvre costale avec la plèvre diaphragmatique de manière à ce que ladite voussure se trouve hors du thorax. Tamponnement avec de la gaze iodoformée.

Le 14 décembre. Second temps de l'opération. L'espace pleurétique est complètement fermé, le côté gauche du thorax montre des mouvements respiratoires moins étendus que du côté droit. On fait une incision au bistouri dans la voussure du diaphragme, et on

trouve à la profondeur d'un centimètre environ quelques cuillerées d'un pus jaune brun liquide. Le doigt introduit trouve une cavité de la grosseur d'un œuf de poule, limitée par des masses de tissu mou, paraissant en décomposition. Elle contient un morceau de tissu complètement libre, de 3-5 cm., et que l'on peut reconnaître même macroscopiquement pour du tissu splénique. La surface de la rate adhère fortement au dôme diaphragmatique. Drainage de la cavité de l'abcès et tamponnement avec de la gaze iodoformée.

Le 23 décembre. La malade n'a pas de fièvre. La plaie se cicatrise normalement, et dans la profondeur on voit un trou où le doigt pourrait passer, qui mène dans la cavité de l'abcès, grande encore comme un œuf de pigeon. Sur la partie inférieure de la plèvre on trouve, jusqu'au 5 janvier, un son tympanique et à partir de ce jour on entendit aussi une respiration affaiblie.

Le 5 janvier 1906. — La plaie se cicatrise peu à peu. La rate présente toujours un trou de la grandeur d'une noisette. La matité de la rate mesure 10 cm. et demi; elle se termine à deux ou trois doigts au-dessus de l'arc des côtes et atteint le bord supérieur de la sixième côte.

Le 9 janvier. — La matité a diminué dans toutes les directions de un doigt; 17.800 leucocytes par mmc.

Le 17 janvier. — 14.600 leucocytes dont 718 polynucléaires, 298 mononucléaires et 0,58 de cellules éosinophiles. 5.980.999 érythrocytes.

Le 21 janvier 12.000 leucocytes, dont 61 polynucléaires, 37 mononucléaires et 1,7 de cellules éosinophiles.

Le 31 janvier. La malade sort complètement guérie, pesant 62 kgr.

Le pus de l'abcès contient des bacilles d'Eberth en culture; l'examen du séquestre montre qu'il est formé de parenchyme splénique nécrosé; à la périphérie se trouve jusqu'à une certaine profondeur une infiltration de leucocytes polynucléaires, dont les noyaux sont facilement constatables; on y trouve aussi de courts bâtonnets isolés ne prenant pas le Gram. On ne peut affirmer en avoir trouvé au centre du séquestre.

43. Doeblin (1907).

Abcès séquestrant de la rate suivi de guérison.

X..., grenadier, fut pris le 28 août, de frissons, de céphalée avec sensation de chaleur, tension et douleur au niveau de l'estomac.

Le 31 août il y avait de la constipation; la température était de 39° 5; le malade présentait enfin une teinte ictérique. Dans la région gauche et supérieure de l'abdomen, on notait une zone de matité très étendue se dirigeant en dedans jusque vers une ligne

verticale passant par l'ombilic, et se continuant en arrière avec la matité de la rate. La peau ne présentait pas d'œdème. La pression, au niveau de la matité, déterminait de la douleur. A la partie inférieure de la matité, on sent un bord aigu et tranchant qui ne suit pas les mouvements respiratoires. Pas de voussure dans l'hypocondre gauche, ni dans le flanc du même côté. Les urines contiennent des matières colorantes biliaires. Pas d'hyperleucocytose, éosinophilie. Trois doigts au-dessus de la limite inférieure du poumon cesse la sonorité pulmonaire. A ce niveau, diminution du murmure vésiculaire. La fièvre oscille autour de 40°. Le diagnostic présumé est le suivant : abcès sous-phrénique provenant d'un abcès de l'estomac, et ayant refoulé la rate en bas, et le diaphragme en haut. On fait une ponction d'essai au niveau de la matité, en arrière, un peu au-dessous de la limite inférieure normale du poumon gauche. On retire du sang dans lequel on décèle le *Bacterium coli*. On fait une laparotomie et l'incision porta au-dessous du rebord des fausses côtes à gauche. On trouva la rate ayant les dimensions du foie, dure et sans bosselures. On ne fit pas de ponction. La plaie opératoire guérit facilement. Une fièvre rémittente s'installa, puis elle devint continue. L'examen du sang ne décèle rien d'anormal. On pratiqua la thoracenthèse et l'on vida 400 cc. d'une exsudation séreuse d'origine pleurale. Puis la cicatrice de l'incision pour la laparotomie s'œdématisa, rougit, et devint douloureuse : un abcès se formait. On incisa, un litre d'un pus gris vert et nauséabond fit irruption. Cet abcès semblait placé au-dessous du diaphragme, dans la rate, et paraissait être de la grosseur d'un œuf. On introduisit un drain de 15 centimètres. Il sortit un petit morceau de rate gros comme un pois, mêlé à du pus. La température baisse mais reste au-dessus de la normale.

Vers la fin de novembre, le malade se plaignit de nouveau de douleurs à gauche; et le 30 novembre on incise un abcès de la rate gros comme le poing.

Le 17 décembre nouvel abcès, puis un autre encore; on les vide en pratiquant de larges incisions. Malgré tout, la rate conserve son augmentation de volume; elle dépasse en bas une ligne horizontale passant par l'ombilic, et en dedans arrive jusque vers la ligne médiane, enfin elle pousse un prolongement comme une sorte de corne vers l'ombilic et qui s'avance ainsi vers la droite.

Le 25 décembre on incise au niveau de la région ombilicale; 200 cc. de pus s'écoulent.

Un jour que le malade toussait, un séquestre gros comme un œuf de canne sortit de la plaie; on l'examina, il était constitué de tissu splénique.

Vers la fin de décembre, le malade fut pris de toux avec expectoration abondante, purulente, fade et de couleur rougeâtre. Par moment il sort de la plaie des flots de pus. A gauche, en arrière et en

bas de la cage thoracique on délimite une zone de matité; le murmure vésiculaire est diminué, on n'entend pas de bronchophonie, mais de faibles râles tout autour de la matité. Au niveau du huitième espace intercostal, sur la ligne scapulaire, la matité est très prononcée sur une étendue un peu plus grande qu'une pièce de 5 francs. La température se met à remonter et atteint 38°. Le malade est très abattu; il a un point de côté gauche qu'il lui est fort pénible de supporter. Pour exclure un empyème, on fait une ponction de la plèvre à cet endroit où la matité était le plus intense mais on n'obtient aucun résultat, on poussa l'aiguille plus loin dans le poumon et il sortit du pus semblable à celui que le malade expectorait et où l'on découvrit des diplocoques et des streptocoques. Il y a donc dans le poumon, à gauche, une cavité pleine de pus; c'est soit un abcès du poumon, soit une ectasie bronchique. Après avoir enlevé l'aiguille du poumon on marque l'endroit de la ponction, on aseptisa et on fit tout autour 7 ou 8 ponctions blanches.

Ce qui prouva que le foyer purulent n'était pas très étendu. Le malade était très affaibli, et à la suite de la dernière ponction il se produisit une hémoptysie; on remit à plus tard l'intervention. Ce fut heureux, car la température ne s'éleva plus au-dessus de 38°. L'état du malade s'améliora lentement; l'expectoration diminua; la convalescence marcha assez vite et vers la fin de mars le malade fut guéri.

44. *Neugebauer* (1909)

Abcès de la rate au cours de l'appendicite.

(De Bessel Hagen rapportée par Neugebauer.)

Chez un jeune homme de 18 ans, on ouvre un abcès périappendiculaire; deux jours après, on intervient de nouveau pour une suppuration de la fosse iliaque gauche; les symptômes fébriles, loin de s'amender, redoublent. Des douleurs apparaissent à l'hypocondre gauche, la rate augmente de volume et la paroi s'œdématie à son niveau. Bessel-Hagen opère son malade pour la troisième fois; il résèque les 9^e et 10^e cartilages costaux, il tombe sur un abcès de la rate dont il évacue le contenu et curette les parois infiltrées de pus. Le malade guérit.

45. *de Neugebauer.*

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans qui jusque-là bien portant, présente depuis quelques mois des signes d'appendicite chronique avec poussées aiguës, légères, qu'on traite par la diète et la glace. Mais la

dernière crise est plus violente; les douleurs s'étendent à tout l'abdomen avec maximum à l'hypocondre gauche; la température monte tous les soirs à 38°5 et 39°5; le malade vomit et présente de l'ictère; il souffre dans l'épaule gauche; enfin la rate est légèrement augmentée de volume. Comme l'état général empire, Neugebauer fait une ponction dans la partie postérieure du 10^e espace intercostal gauche et retire du pus. Il se décide alors à intervenir, pensant à un abcès sous-phrénique. Résection des 10^e et 11^e côtes; ouverture de la plèvre, qui est reconnue saine et immédiatement fermée, incision du diaphragme: le péritoine est sain, la rate d'apparence normale; une ponction donne cependant du pus. Avec la sonde cannelée, après protection soigneuse du champ opératoire, Neugebauer ouvre la rate, évacue le pus, puis fait un tamponnement. Le malade guérit.

46. L. N. Mouchanoff (Samara, 1910).

Abcès de la rate.

Une femme de 36 ans fait, il y a deux mois et demi, trois accès de typhus à rechutes ayant abouti à un avortement de 6 mois. Au moment du dernier accès, elle accuse des douleurs dans l'hypocondre gauche, bientôt suivies de l'apparition d'une tumeur, qui augmente d'abord lentement puis rapidement, dans les deux ou trois dernières semaines. A l'examen, on constate une tumeur occupant toute la moitié supérieure de l'abdomen, particulièrement l'hypocondre gauche et descendant en bas et à gauche à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, élastique, nettement fluctuante, et mate sur toute son étendue.

Constipation. — Un peu d'albumine dans l'urine. Température, 36°5, 36°8.

Intervention. — Laparotomie médiane sus-ombilicale; on tombe sur une énorme tumeur kystique avec adhérences épiploïques, le foie est repoussé en arrière et à droite. Suture à la paroi abdominale et ouverture du kyste qui contient environ 5 kilos de pus brunâtre. Dans le fond de la poche on trouve la rate sphacélée et éclatée. On en enlève une portion et on tamponne. La guérison se fit peu à peu, mais il persistait encore une fistule au bout de trois mois. Celle-ci ne guérit qu'après injections de vaseline au bismuth (M. Guibé).

47. **Un cas d'abcès amibien de la rate**

par M. *Pérard*, de Casablanca (1925).

Rapport de M. *J. L. Roux-Berger*
à la Société nationale de Chirurgie.

Mme B... Jeanne, française, vingt et un ans, originaire de l'Ar-dèche se marie en 1923 et vient s'installer à Casablanca avec son mari en septembre de la même année.

Rien à signaler dans ses antécédents pathologiques; accouchement normal en juillet 1924. Je suis appelé pour une petite déchirure du périnée, qui guérit simplement.

En décembre, la malade s'anémie subitement et au début de janvier elle appelle le docteur Thierry, qui trouve une malade affaiblie, avec de la fièvre à grandes oscillations, une diarrhée qui dure une quinzaine de jours et un point de côté gauche douloureux et persistant, pour lequel il me fait appeler.

Le foie est un peu volumineux, mais n'est pas douloureux, la rate est grosse; nous pensons à un abcès sous-phrénique dû peut-être au lobe gauche du foie et on propose à la malade d'entrer à l'hôpital pour examens complémentaires.

Elle y entre dans mon service, le 28 janvier 1925, et semble pendant quelques jours aller mieux; la température est tombée, le point de côté a disparu.

Un examen radioscopique est pratiqué par le Dr Spéder; il donne les résultats suivants :

« Le diaphragme gauche est immobile; ses contours sont assez nets et, si le sinus costo-diaphragmatique est opaque, il semble que ce soit dû non pas à une opacité tenant au sinus lui-même, mais à l'effacement de cet angle par une masse sous-diaphragmatique qui viendrait comprimer le diaphragme en dehors et en avant contre la paroi thoracique, puisque, en arrière, le sinus costo-diaphragmatique est plus clair.

« L'estomac est très médian, du moins dans sa partie initiale; la poche gastrique est assez volumineuse et descend jusqu'à un travers de doigt et demi de la grande échancrure sciatique. L'estomac est assez volumineux, mais la malade a pris un repas le matin.

« Après insufflation, on aperçoit les contours de l'ombre splénique, nettement séparée du foie, qui, lui-même, est très régulier. D'autre part, la masse splénique paraît bilobée.

« Il semble que l'on doive penser — mais ceci est absolument interprétatif — à un kyste hydatique de la rate. »

La malade est très anémiée, amaigrie; quelques jours plus tard, la fièvre reprend et voici ce que donnent les examens.

Sang : pas d'hématozoaires.

Selles : amibes dysentériques, fermentations digestives.

La radiographie (Dr Spéder), nous donne en outre des résultats très intéressants :

« Rate : volumineuse, surtout à la partie supérieure se prolongeant vers la base par une partie encore volumineuse mais moins large cependant que la partie supérieure.

» Tous les contours sont arrondis. »

L'intervention est décidée et faite le 13 février : laparotomie le long du bord gauche du grand droit.

On trouve une rate très volumineuse et molle, fluctuante.

En essayant de décoller du diaphragme le bord supérieur de la rate on trouve une collection volumineuse qui donne issue à du pus chocolat. Drainage et mèche dans l'abcès intra-splénique.

Un traitement à l'émétine est commencé dès le lendemain; les suites opératoires sont excellentes.

Amélioration rapide, la malade est complètement guérie après deux séries d'injections et la plaie est fermée le 12 avril 1925.

48. *Th. Papayoannou.*

Nous avons eu personnellement trois cas d'abcès de la rate.

Dans l'un, il s'agissait d'un énorme abcès splénique d'origine obscure, se développant à l'extrémité supérieure de la rate, en repoussant vers le haut le diaphragme. nous avons procédé à la splénotomie transpleurale par résection de deux côtes. Une grande quantité de matières fétides en sortit avec un grand séquestre de parenchyme splénique, du volume d'une pomme. Les suites opératoires furent longues mais aboutirent à la guérison.

49. — Dans le second cas, nous nous trouvions en présence d'un abcès colossal de la rate, proéminent dans la région abdominale avec de très graves symptômes généraux. La malade transportée à l'hôpital dans un état comateux, le pouls imperceptible, toute intervention fut jugée inutile, et la patiente mourut quatre heures après son admission.

50. — Quant au troisième cas, tout récent, il s'agissait d'une femme de 35 ans, traitée depuis une vingtaine de jours, en ville, pour une paratyphoïde. Le médecin traitant ayant remarqué dans l'hypocondre gauche, le développement d'une tumeur qui s'accroissait de jour en jour, jugea une intervention nécessaire et l'adressa à mon

hôpital. Mon diagnostic hésitait entre abcès splénique et abcès sous-phrénique. Une ponction entre les dixième et onzième côte, ayant dévoilé une collection purulente, précisa ce diagnostic. Incision lombaire, résection de la onzième côte, suture des plèvres diaphragmatique et pariétale, incision du diaphragme, pas d'adhérence, dans le tiers inférieur de la partie incisée; suture de cette partie de la rate. Vingt-quatre heures après, l'incision de la rate montra de multiples abcès de cet organe. La malade, très épuisée par la fièvre initiale, succomba quelques jours plus tard. Le pus extrait par ponction et examiné, contenait le staphylocoque doré.

51. *Ch. Lenormant et Sénèque.*

Abcès multiples de la rate. Splénectomie. Mort.

Nous manquons malheureusement de précisions sur la période morbide assez longue qui a précédé l'entrée de la malade à l'hôpital; l'autopsie n'a pas pu être faite; mais, même avec ces lacunes, l'observation nous paraît assez typique.

Mme H..., 32 ans, entre à l'hôpital St-Louis, le 13 février 1923.

La malade vient à l'hôpital pour des douleurs abdominales, prédominantes dans la région de l'hypocondre gauche et accompagnées de fièvre. En l'interrogeant, on apprend qu'elle est alitée depuis plus d'un mois, avec une fièvre continue, quelques vomissements, un affaiblissement marqué; elle a notablement maigri. Ce n'est que depuis quelques jours qu'elle souffre du ventre. Aucun diagnostic précis n'a été fait avant son envoi à l'hôpital, motivé surtout par l'intensité des phénomènes douloureux.

À l'entrée, la température est à 38°3, le pouls à 100. La malade se plaint de souffrir beaucoup et il y a un peu de contracture des muscles pariétaux dans la région supérieure et gauche du ventre; mais, comme il n'existe pas de météorisme, la palpation est facile. Elle révèle immédiatement l'existence d'une grosse tumeur ovoïde, lisse, régulière, qui remplit l'hypochondre et le flanc gauches, disparaît en haut sous le rebord costal, affleure en avant l'ombilic et le dépasse en bas; son grand axe est oblique en bas et en avant; son bord antérieur est arrondi, régulier, sans incisure appréciable; en arrière, elle présente un certain degré de contact lombaire. Sa consistance est élastique et ferme, sans fluctuation, sa percussion donne partout de la matité. L'exploration de cette tumeur est très douloureuse et arrache des cris à la malade. L'auscultation du poumon gauche ne révèle rien d'anormal. Le reste du ventre est souple, indolore, sans trace de réaction péritonéale.

L'impression qui se dégage de ce premier examen est que cette tumeur est une rate hypertrophiée; cependant, en raison du contact lombaire, on fait quelques réserves sur une localisation possible dans le rein. Cette hypothèse semble se confirmer les jours suivants, car les urines sont peu abondantes (150 ou 200 grammes à certains jours) et troubles, et l'on y trouve quelques globules rouges et blancs. Mais un cathétérisme urétéral, pratiqué le 23 février, montre que l'uretère gauche est facilement perméable et que l'urine recueillie directement dans le bassin est normale. On revient donc au diagnostic de tumeur de la rate.

Pendant toute cette période d'observation, la température oscille entre 38° et 39° 2, atteignant même un soir 39° 6; le pouls varie de 90 à 110; les douleurs spontanées sont toujours aussi intenses; l'état général va en s'aggravant.

Opération le 27 février 1923. Chloroforme. Incision transversale gauche, tangente au rebord costal et atteignant, en avant, la ligne médiane, de façon à donner accès à la fois sur le flanc et la fosse lombaire; section des muscles; ouverture du péritoine sur la saillie de la tumeur.

La cavité péritonéale est libre d'adhérences et ne renferme pas de liquide. La tumeur est une énorme rate, complètement libre sur sa face externe. Au pôle inférieur existent quelques adhérences épiploïques que l'on sectionne après ligature, on dégage alors successivement ce pôle inférieur, puis le pôle supérieur en décollant, au niveau de ce dernier, quelques adhérences lâches qui l'unissent au diaphragme. La rate étant ainsi complètement extériorisée, on pince et on coupe, d'abord l'épiploon gastro-splénique, puis le pédicule splénique dont les vaisseaux sont très dilatés. Les pinces sont remplacées par des ligatures, la loge splénique est nettoyée soigneusement et la paroi refermée par une suture à 3 plans, sans drainage.

L'opération a été très simple et très rapide.

Suites opératoires. — La malade se réveille bien; les douleurs ont diminué. La température descend le soir à 37° 8; mais, dès le lendemain matin, elle monte brusquement à 40° et se maintient en plateau entre 39° 5 et 40°. En même temps, le pouls s'élève à 140-160; la respiration s'accélère et l'on note tous les signes d'une septicémie suraiguë, sans que la malade présente la moindre réaction du côté du péritoine ou de la plaie. Malgré tous les traitements d'usage en pareil cas, elle meurt le 3 mars, avec une température de 40° 6.

Examen de la pièce. — La rate enlevée pèse 1.080 grammes. Son aspect extérieur et sa coloration sont normaux; mais en plusieurs points elle est marbrée de taches blanc-grisâtre, arrondies ou ovalaires, des dimensions d'une pièce de 2 ou de 5 francs; deux de ces taches, l'une vers le pôle inférieur, l'autre au voisinage du

hile, correspondent à des zones ramollies, fluctuantes, manifestement abcédées. A la coupe, chaque tache de la surface répond à la base d'un infarctus blanc-jaunâtre, triangulaire tranchant nettement sur le reste du tissu splénique; les deux zones ramollies sont des abcès à pus hématique, gros comme un œuf de pigeon, limités en dehors par la capsule.

L'examen bactériologique du pus (examen direct et cultures) y révèle la présence de pneumocoque à l'état de pureté.

Les coupes histologiques de la rate ont été examinées par M. Lecène qui nous a remis à leur sujet la note que voici :

1^o Absence de toute périsplénite fibreuse;

2^o Intégrité anatomique de toute la portion du parenchyme splénique qui se trouve à distance de l'abcès;

3^o La paroi de l'abcès est formée par du tissu splénique nécrosé et infiltré d'un grand nombre de polynucléaires.

De cet examen, il paraît légitime de conclure que l'abcès splénique dont la paroi a été étudiée est, en réalité, un infarctus suppuré.

En résumé, après une affection fébrile de nature indéterminée, peut-être grippe, peut-être fièvre typhoïde ou paratyphoïde (le séro-diagnostic n'a malheureusement pas été fait) prolongée pendant plus d'un mois, la malade a présenté des douleurs violentes dans la région splénique, en même temps qu'apparaissait une considérable et rapide hypertrophie de la rate. L'opération a montré que la rate était parsemée d'infarctus septiques et que deux de ces infarctus s'étaient, par ramollissement, transformés en abcès, la lésion restait strictement sous-capsulaire, sans périsplénite, sans réaction du péritoine. L'opération paraît avoir donné un coup de fouet à l'infection et la malade a succombé en 3 jours à une septicémie aiguë.

52. *Sabrazès, Pauzat, Laubie* (1926)

Les abcès et les lésions infectoïdes de la rate dans la fièvre typhoïde

Mme V..., âgée de 38 ans, couturière, entre le 3 février 1926, dans le service d'isolement du professeur Sabrazès pour « dothiéntérie ».

Depuis quelques jours, étant fatiguée, cette femme s'alite, le 14 janvier 1926, présentant des douleurs abdominales et de la fièvre. Celle-ci se serait maintenue depuis cette date; mais la température n'a pas été relevée régulièrement; de la diarrhée a apparu depuis. Cet état se maintenait tel quel, lorsque, le 31 janvier, il se produisit brusquement, dans la nuit, une hémorragie intestinale abondante (2 litres au dire du mari), constituée par du sang

rouge et des caillots. Devant l'aggravation de l'état général, la malade est envoyée par son médecin dans notre service.

Dans les antécédents, on ne relève aucun point particulier. Habituellement bien portante, cette femme avait eu deux grossesses, terminées toutes deux par des accouchements provoqués à huit mois. En août 1925, elle fit une fausse-couche de six ou sept mois; depuis, ses règles étaient plus abondantes qu'auparavant, sans durer cependant plus de quatre jours.

Dès l'entrée de cette malade dans le service, l'attention est attirée sur la grande pâleur que présentent les téguments et les muqueuses; sur la petitesse du pouls, qui bat 110 fois par minute. La température axillaire est de 38°; la prostration accentuée.

Il existe de la gêne des mâchoires, la langue est rôtie, grise au centre et recouverte de quelques dépôts blanchâtres sur les bords; la malade ne peut tirer la langue à fond. Elle a conservé la sensation de faim.

On remarque sur l'abdomen quelques taches rosées, le ventre est un peu ballonné, mais se laisse déprimer par la palpation, sauf le long des muscles grands droits. Nulle part, on ne décèle de point douloureux intestinal. A la percussion, on note une sonorité tympanique à droite. Le foie déborde le rebord costal d'un travers de doigt, et est un peu douloureux à la pression. La rate est difficilement percutable; elle ne déborde pas les fausses-côtes; la palpation de l'hypocondre gauche n'est pas douloureuse.

La malade a une diarrhée noirâtre profuse.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace, sur la ligne mamelonnaire. Le premier bruit est assourdi; le second, normal, bien frappé. Aucun souffle n'est perçu aux divers foyers d'auscultation.

Le pouls est à 118, bien frappé, la pression artérielle est de 11-2; 7, 5, l'indice de 1,5 à l'oscillomètre de Pachon.

Pas de troubles de la circulation veineuse.

La respiration est courte, un peu ronflante, régulière; le rythme est de 35 respirations par minute. On note sur le thorax quelques taches rosées; en avant, la sonorité est diminuée, et on entend quelques râles secs, surtout à la base droite.

Les urines sont rares (environ 600 cc. par 24 heures), d'aspect louche, de couleur jaune foncé, elles contiennent 40 centigrammes d'albumine par litre et quelques leucocytes et cylindres.

La torpeur est très marquée, les réflexes tendineux sont un peu diminués, le réflexe cutané abdominal, très faible; le réflexe plantaire se fait en flexion. Il existe un léger tremblement des mains et de la carphologie.

Aucune augmentation de volume du corps thyroïde.

On conclut à une fièvre thyphoïde avec hémorragies intestinales graves.

Le 4 février, le pouls est mieux frappé, mais reste rapide.

Le 5 au matin, le lavage intestinal au sérum physiologique, quoique administré goutte à goutte, est suivi d'une nouvelle hémorragie, un verre de sang pur, rutilant. On injecte sous la peau 20 centimètres cubes de sérum antidiphthérique, à titre d'hémostatique, et on cesse les lavages.

L'examen du sang, pratiqué ce jour-là, nous donne les résultats suivants :

Temps de saignement	3 minutes
Début de la coagulation	8 —

(En tube d'un millimètre de diamètre intérieur à 18°, et aussi sur lame.)

Hémoglobine	70%
-------------------	-----

Pas de liseré plasmatique sur le buvard.

Globules rouges	2.325.000 par mmc.
Globules blancs	1.340

Formule leucocytaire :

L. polynucléés	67%
Lymphocytes	26%
Gr. monocl.	5%
Formes d'irritation	2%

Image nucléaire des neutrophiles	}	1 = 16%
		2 = 64%
		3 = 12%
		4 = 8%

Polyn. avec enclaves basophiles	32%
Polyn. sans enclaves	68%

Plaquettes nombreuses.

Hématies granuleuses peu nombreuses.

Réaction iodophile des leucocytes nulle.

Dans la nuit du 5 au 6 février, survient une nouvelle hémorragie intestinale, un peu plus abondante, avec caillots. De plus la malade présente de l'agitation et de la confusion mentale; elle s'est levée, cherche et appelle son mari.

Le 6 février, elle est plus prostrée que la veille, présente du mâchonnement et de la carphologie. Son pouls est petit, à 120. On injecte de l'ergotine le matin, et le soir du sérum artificiel adrénaliné.

Le 7 février, au matin, on trouve la malade souillée par un mélange de matières et de sang. La température est à 36° 7; le pouls à 120; de nouveau on fait une injection de sérum adrénaliné. La tension artérielle est de 10, 7, 1, 5. Le soir l'état est un peu meilleur, le pouls est mieux frappé, le délire est dissipé.

Le 8 février, la malade est dans une torpeur profonde, mais elle répond aux questions qui lui sont posées. Son facies est altéré; les yeux sont cernés; le teint est décoloré; la voix est rauque et faible. La température est à 38° 4; le pouls à 118, la tension artérielle est de 11,5 / 6,3.

Un nouvel examen du sang est pratiqué.

L. polynucl.	59%
Lymphocytes	37½
G. mono.	1%
Formes d'irritation	3%
Image nucléaire des neutrophiles	1 = 8%
	2 = 40%
	3 = 40%
	4 = 8%
	5 = 4%

Beaucoup de plaquettes.

Pas de globules rouges nucléés.

Polyn. avec enclaves	48%
— sans enclaves	52%

Réaction iodophile des leucocytes : nulle.

L'hémoculture, pratiquée le 6 février, est restée négative. Le séro-diagnostic est légèrement positif pour le bacille typhique, négatif pour les para A et B.

A l'examen des selles, on voit du sang hémolysé; on reconnaît les hématies. Il y a de la leucocytolyse. Présence de quelques cristaux de Charcot.

L'urine (250 cc. par 24 heures) est pâle, hypoacide, de densité 1022 à + 15°; elle contient 24 gr. 40 d'urée, 1 gr. 70 de phosphates, 1 gr. 50 de chlorures, 0 gr. 30 d'albumine par litre, pas d'urobiline, traces d'acétone.

Le 9 février, après avoir eu durant la nuit, plusieurs selles liquides noirâtres, la malade est très faible le matin, son pouls est de 122, bien frappé, non dicrote. On fait une injection de 50 centimètres cubes de sérum gélatiné. Dans l'après-midi la malade est très agitée, elle mâchonne constamment, ses mains sont animées de soubresauts et cherchent à ramener les couvertures sur elle. A d'autres moments, au contraire, elle les repousse et veut se lever, elle parle et ses propos ont trait constamment à son mari ou à son ménage. Une ponction lombaire ramène un liquide clair, légèrement hypertendu, elle calme peu l'agitation. On trouve dans le liquide, 0,8 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte et, au point de vue chimique (professeur Labat) :

Abumine	0.05
Chlorures	8.80
Sucre	0.90
Urée	0.14

Le 10 février, au matin, à l'agitation et à la confusion mentale a succédé un état de coma qui s'accroît rapidement. Le rythme respiratoire, régulier et rapide à 48 par minute la veille, est passé à 76 à la minute; la respiration est extrêmement superficielle, irrégulière, sans rythme de Cheyne-Stokes; cependant le pouls est petit, assez irrégulier. Le tremblement fin et rapide des mains empêche de prendre la tension artérielle.

La mort survient à midi sans que la malade ait repris connaissance.

Sur des frottis de sang faits quelques minutes avant la mort, on trouve excessivement peu de globules blancs qui sont en pyknose, des plaquettes nombreuses; peu d'enclaves basophiles, des polynucléées neutrophiles. Les leucocytes sont en plasmolyse; certains sont vacuolisés, pas de réaction iodophile.

En résumé, il s'agit d'une femme de 38 ans, qui sans prédisposition antérieure à soigner, a succombé à une fièvre typhoïde, accompagnée d'hémorragies intestinales profuses et répétées, ayant entraîné un état d'anémie aiguë.

Autopsie. — Elle est pratiquée le 11 février 1925, à neuf heures. Sur toute la longueur de l'iléon, on note un état congestif intense de la muqueuse avec des zones lilas, violacées, par endroits noirâtres, correspondant aux plaques de Peyer hypertrophiées et, çà et là, escharifiées, pas de perforation.

On trouve de nombreux ganglions mésentériques gros, d'un gris violacé.

Le foie est volumineux, jaunâtre, du type foie infectieux; un fragment prélevé, est fixé par le liquide de Dominici durant une heure, puis lavé à l'alcool absolu, et fixé à nouveau dans le liquide de Bouin.

La rate a le volume de deux poings d'adulte; elle est molle, de couleur rouge foncé, un peu adhérente au diaphragme. Dès qu'elle est extraite de sa loge, on constate sur les faces l'existence de nombreuses zones blanches, à contour net mais irrégulier; ces îlots ont une consistance un peu dure. Il en est qui ont une forme un peu triangulaire à base périphérique, dirigée vers la capsule de l'organe. A la coupe, on retrouve ces zones avec les mêmes caractères, sans cavité à leur intérieur. Il en existe de nombreuses en plein tissu splénique; qui, autour d'elles, paraît simplement congestionné. Leur volume varie de la grosseur d'un pois à celui d'une noisette. Nulle part on ne trouve de pus collecté, encore que l'aspect de certains de ces îlots soit jaunâtre et comme puriforme. Le hile de l'organe

ne présente rien de particulier; l'artère splénique et ses branches sont parfaitement perméables, de même que la veine splénique et ses ramifications. Divers fragments de rate sont prélevés et fixés les uns par l'alcool, les autres par le même procédé que le fragment hépatique.

Les reins sont petits, congestionnés, surtout le gauche. Les surrénales sont en mauvais état, friables, la substance médullaire en voie de liquéfaction.

Les poumons présentent de la congestion du côté gauche, au niveau du lobe inférieur; les sommets sont indemnes. Pas de tuberculose.

Au cœur, on ne trouve aucune lésion, ni des valvules mitrales, ni des valvules aortiques, ni des autres orifices; pas d'endocardite; pas d'aortite, quelques caillots cruoriques de formation post-mortem dans les cavités du cœur droit.

La moelle osseuse est rouge dans les côtes; ocre dans le sternum, gris jaunâtre dans le grand trochanter. Un fragment de moelle de chacun de ces os est prélevé et fixé par les mêmes procédés que le foie et la rate.

En résumé. — Il existe des lésions manifestes de fièvre typhoïde avec des modifications profondes de la rate, consistant en de nombreux foyers blanchâtres infarctoïdes.

On fait des prélèvements à la pipette dans les nodules de la rate et sur des tranches fraîchement pratiquées. On y trouve des leucocytes polynucléés désagrégés, des lymphocytes et des macrophages.

Les colorations permettent de voir un microbe en bâtonnet, ne prenant pas le gram, du type bacille typhique et des microcoques prenant le gram. Il n'existe pas de longues chaînes de streptocoques, ni des staphylocoques, mais ce germe, associé, gram positif, forme des chaînettes de 3 à 4 éléments.

L'ensemencement des nodules spléniques sur bile glucosée et peptonée a été positif. Les cultures ont fourni un bacille mobile, gram négatif, qui n'a fait fermenter ni le glucose, ni la lactose, et qui a pu être identifié au bacille d'Eberth. Le diplostreptocoque n'a pas poussé.

53. Observation inédite

M. Jean B..., né le 25 novembre 1925, Antécédents héréditaires et collatéraux : Rien à signaler. Antécédents personnels. Né à terme, poids : 2 kgrs 1/2.

A marché à 14 mois, A cette époque : coqueluche qui laisse une congestion pulmonaire dont il guérit bien.

En 1929, au mois de juin, est atteint de rougeole bénigne. Durée : 8 jours.

En 1931, au mois de mars, est atteint légèrement de varicelle.
Le 31 septembre, contracte les oreillons. Pas de complication.
Le 20 novembre, contracte la scarlatine. Forme sévère.

Presque au début de la maladie, l'enfant se plaint du genou droit qui enfle rapidement et est extrêmement douloureux même au simple contact des draps. Examiné à la radio le 4 décembre 1931. Rien de décelable comme lésion osseuse. Peut être peut-on soupçonner un léger commencement d'arthrite. Traitement habituel de la scarlatine. Urines contenant 7 centgr. d'albumine par litre trois semaines après le début de la maladie, puis aucune trace, puis 2 centgr. La scarlatine est guérie cliniquement au bout d'un mois environ. A signaler : l'ainé (né le 18 mai 1924), qui couchait avec son frère, ne contracta pas la maladie, même pendant la période de desquamation.

Cependant la température persistait anormale : 39° depuis le début de la scarlatine, et ne baissait pas après la guérison de cette dernière.

Le genou augmentant toujours de volume, une incision est faite par le docteur Fournier (Saint-Sever). Il s'en écoule environ un demi-litre de pus assez épais, couleur café au lait, sans odeur. La fièvre tombe pour reprendre au bout de 3-4 jours. Ajoutons que la plaie d'incision s'était refermée. Nouvelle incision, le 20 décembre 1931, six jours après la première, sous anesthésie générale au chloroforme (Drs Dubédât et Fournier). Mise en place d'un drain laissé 7 jours. La température baisse, mais remonte la veille du jour où le drain est enlevé.

La fièvre retombe de nouveau pour remonter quelques jours plus tard. Les parents nous font remarquer que jusqu'à la deuxième incision, la température était de 37°-37°, 5 le matin, et de 38°-38°, 5 le soir. Puis aussitôt après la nouvelle intervention, elle atteignait 36°, 5-7 le matin, rarement 37° et le soir, 39°-39°, 7; et cela jusqu'au 29 janvier 1932.

L'enfant est examiné à Bordeaux, le 12 janvier 1932 (sur avis du Dr Fournier) par le professeur Jeanneney qui porte le diagnostic de splénomégalie avec abcès. Le même jour, le professeur Dupérié fait une prise de sang dont l'examen montre une forte hyperleucocytose avec prédominance de polynucléaires. Malheureusement, nous n'avons pu nous procurer les chiffres précis.

Son état ne s'améliorant pas, l'enfant est revu le 20 janvier 1932 à Saint-Sever, par le professeur Jeanneney et le docteur Fournier qui portent le diagnostic ferme d'abcès de la rate. Le 23 janvier, l'enfant a un fort accès de température : 40° (température axillaire), est pris de frissons violents, vomissements, dyspnée intense. Le docteur Fournier est appelé immédiatement et il préconise de faire une radiographie. L'enfant est très amaigri.

Le cliché est pris le 25 janvier 1932 (Dr Dubédât, Saint-Sever). Le diagnostic d'abcès de la rate est pleinement confirmé. Sur le



film, que nous reproduisons, nous pouvons constater en effet, une tumeur du pôle supérieur de la rate refoulant le diaphragme, et une autre du pôle inférieur descendant jusqu'à l'épine iliaque. Il existe donc deux abcès.

Une intervention chirurgicale est décidée pour le 29 janvier au matin.

Infiltration locale à la butelline à 1 pour 400. Incision du 9^e espace intercostal pour le pôle supérieur. On tombe sur une rate énorme sans péricapsule. Ponction au trocart : pus jaune verdâtre, bien lié. On recueille ainsi près d'un verre de pus. La rate est alors fixée par quelques points au péritoine pariétal puis incisée : il s'écoule une quantité abondante de pus jaune verdâtre. Le pôle supérieur était nettement percutable dans le thorax.

Pour l'abcès du pôle inférieur, le professeur Jeanneney fit une incision sous le rebord costal et suivit la même technique. Le pus était plus abondant que dans l'abcès du pôle supérieur : 500 grammes environ. Un drain et une mèche furent placés dans chaque pôle splénique.

La rate était adhérente à la paroi.

Suites opératoires normales.

L'analyse du pus faite par le professeur Dupérié, montra du staphylocoque pur avec lequel on prépara un vaccin iodé qu'on injecta à l'enfant à raison de 1 cc. tous les deux jours pendant un mois environ. L'état général s'améliora rapidement.

Les drains sont enlevés 5-6 jours après l'opération et les mèches 12 jours après. Les plaies ont suppuré pendant cinq semaines, puis se sont refermées.

Plus de dyspnée, appétit revenu, l'enfant joue, etc... Donc, guérison parfaite du côté de la rate.

Pour compléter cette observation, nous ajouterons que l'enfant fit, par la suite, une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur droit, qui nécessita une intervention du professeur Jeanneney, le 1^{er} décembre 1932, affection que le docteur Fournier attribue également à la scarlatine.

Actuellement l'enfant est très bien portant.

CHAPITRE XI

CONCLUSIONS

1° Les abcès de la rate reconnaissent pour étiologie :

a) Les contusions de la région splénique avec hématome de la rate secondairement infecté :

b) Les suppurations au voisinage de la rate : abcès sous phréniques gauches, hépatite suppurée du lobe gauche du foie, perforation septique de l'estomac, perforation d'un ulcère du côlon, etc...

c) Les infections d'abord localisées et distantes, les lésions septiques externes : panaris, anthrax, phlegmon, otite, ostéopériostite, plaie du doigt, brûlure, gangrène des orteils, chancre gangréneux, gangrène du prépuce, etc.

d) Les maladies infectieuses, les lésions septiques internes : appendicite, dysenterie amibienne, scarlatine, endocardite maligne, paludisme, grippe, typhus récurrent, infection puerpérale, variole, peste, coli-bacillémie et surtout fièvre typhoïde.

2° L'apport microbien à la rate se fait par voie lymphatique rarement; par voie veineuse, quelquefois; par voie artérielle, presque toujours.

Pour qu'il y ait infection, l'existence d'un infarctus embolique, d'un hématome ou d'une thrombose primitive, est nécessaire.

3° La rate est augmentée de volume, lisse ou bosselée, de couleur assez variable. Les *adhérences* peuvent faire défaut; elles sont précoces avec le diaphragme, dans les cas d'abcès du pôle supérieur qui est le siège électif des abcès de la rate avant le pôle inférieur et la partie antérieure de l'organe. Le

nombre des abcès est variable (un à huit) comme leur volume (d'une noisette à une tête et plus). Le pus varie suivant la nature de l'infection. Il existe des abcès séquestrants.

L'abcès peut être limité par une membrane pyogénique. Il y a de l'hyperplasie du réticulum de la rate de l'hyperhémie, des foyers hémorragiques. Les séquestres sont constitués comme le tissu splénique, à leur périphérie on trouve de nombreux leucocytes.

4° Le début des abcès est quelquefois brusque, le plus souvent insidieux et progressif. Les symptômes varient avec l'évolution. En général, on retrouve les mêmes : fièvre, amaigrissement, douleurs dans l'hypocondre gauche, hypertrophie de la rate. Phénomènes généraux semblables à ceux de toutes les suppurations.

5° L'évolution varie avec le siège de l'abcès :

a) Abcès à évolution thoracique : concerne surtout les abcès du pôle supérieur de la rate. La douleur est constante, spontanée ou provoquée d'intensité variable ; elle est localisée dans l'hypocondre et à la base de l'hémithorax gauches, avec irradiations vers l'épaule. Il existe des signes pseudo-pleurétiques avec dyspnée et immobilisation de la base de l'hémithorax ; matité plus ou moins étendue de l'espace de Traube.

b) Abcès à évolution abdominale. — Ce sont surtout ceux du pôle inférieur et de la partie antérieure de la rate. Dans cette forme, la douleur siège dans l'hypocondre gauche et au niveau de l'épigastre ; la splénomégalie constitue le symptôme capital. Il peut y avoir circulation collatérale, œdème de la paroi, des vomissements, du hoquet, de la diarrhée. Les signes généraux des infections existent dans les deux formes d'évolution.

1° Complications thoraciques. — Les complications pleurales sont communes : pleurésie adhésive, pleurésie exsudative surtout dans la typhoïde ; ouverture de la collection purulente dans le poumon. L'ouverture à la paroi est exceptionnelle.

2° Complications abdominales. — L'ouverture peut se faire

dans la cavité abdominale et provoquer une péritonite; dans l'intestin, dans l'estomac, dans la vessie, dans l'uretère, dans le vagin.

6° Le diagnostic se fera par les symptômes énoncés plus haut en y adjoignant l'examen du sang (hyperleucocytose), l'examen radioscopique et, quelquefois, sur la table d'opération, la ponction exploratrice; Eliminer le phlegmon de la paroi, le phlegmon périnéphrétique, la pyonéphrose, l'abcès du lobe gauche du foie, les grosses rates tuberculeuses, le kala-azar, le kyste hydatique suppuré, les leucémies, dans les abcès à évolution abdominale; la pleurésie purulente dans les abcès à évolution thoracique.

7° Les abcès de la rate non traités se terminent presque toujours par la mort. L'intervention chirurgicale a permis d'améliorer considérablement le pronostic.

8° La *splénotomie* convient à la plupart des cas, c'est l'opération de choix. On pourra la compléter, si besoin en est, par une splénectomie secondaire.

La splénectomie primitive est plus dangereuse; n'y avoir recours qu'exceptionnellement.

Compléter le traitement chirurgical par un traitement médical approprié.

Vu,
pour le Doyen, l'Assesseur
J. GUYOT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président
CHAVANNAZ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, 3 février 1934.
Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,
A. TERRACHER,

BIBLIOGRAPHIE

- Abadie.** — « Abscès sous-phrénique d'origine splénique après une fièvre typhoïde », *Bulletin de la Société anatomique*, 1907, p. 18.
- Albert (E).** — « Sur un cas d'abcès de la rate des pays chauds à pus stérile », *Rev. de Méd.*, Paris, 1901, p. 525-530.
- Althabe (A) et di Pola (G).** — « Abscess post-typhoid, suppurative splenitis », *Semana méd.*, 1928.
- Anzilotti.** — *Tumori*, 1913, p. 261.
- Aractinij et Imaïl.** — « Abscès amibien de la rate », *Revue pratique des maladies des pays chauds*.
- Archer.** — « Sur un cas d'abcès post-typhique de la rate », *The Dublin journal of Med., Sc.*, 1886, vol. 81.
- Argaud (R).** — « Signification histo-physiologique de la rate », in *Pratique médicale*, oct. 1925.
- Astler (E.C.).** — « Abceso esplenico : *Journ. Am. Med. Ass.*, 1920. Ref : *Practical medicines series, Surgery*, 1921.545.
- Azeem.** — « A case of abscess of the spleen », *Indian Med. Gaz. Calcutta*, 1899, XXXIV, 449.
- Babesiù.** — *Allgem. Wien med. Zeigt*, 1877 Bd. 22, S. 327.
- Bakshr.** — « A case of abscesse of the spleen », *Indian medical gazette*, sept. 1908, p. 340.
- Bal.** — « Ein nach durchgemachten Bauchtyphus operativ geheilter Milzabszess », *Wien med. Wochnschr*, 1922, LXXII, 2219.
- Baker (R.E).** — « Abscess of the spleen », *U. S. Vet. Bur. M. Bull.* 1931, p. 264.
- Barbacci.** — *Lo sperimentale*, n° 3, 1895.
- Baylac et Constantin.** — « Abscès de la rate dans la fièvre typhoïde », *Toulouse médical*, 1900, 2 s II, 78-82, 1 pl.
- Bell.** — « Splenic abscess as a not uncommon complication of grace malaria infection », *Mil surgeon*, Carlisle, Pa, 1907, XXI, p.83-101.
- Belot.** — « Kyste séro-hématique de la rate opéré et guéri », *Presse médicale*, 1924, 813.
- Bender.** — « Tuberculose de la rate », *Gaz. des hôpitaux*, 1900, p. 407.
- Benhamou.** — « L'exploration fonctionnelle de la rate », Masson, 1933.
- Besnier.** — Article « Rate » in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

- Bessel-Hagen.** — « Ein Beitrag zur Milzchirurgie », *Arch. für klin. Chir.*, 1900, LXII, 188.
- Besancon.** — *Contribution à l'étude de la rate dans les maladies infectieuses*, thèse de Paris, 1895.
- Billeroth.** — « Zur normalen und pathologischen anatomie der menschlichen Milz Wirchow's », *Arch. Bd.*, 23, 1862, S.457.
- Billings (A.E.).** — « Abscess of the spleen », *Annals of Surgery*, vol. LXXXVIII, n° 3, sept. 1928, p. 416-428.
- Binet (L.).** — « La rate, organe régulateur de la teneur du sang circulantes globules rouges », *Presse médicale*, 13 nov. 1926.
- Binet (L.).** — « Idées actuelles sur la physiologie de la rate » in *Biologie médicale*, 1927.
- Blanc (J.).** — *Des abcès de la rate d'origine paludéenne*, thèse Paris, 1879.
- Bland-Sutton.** — « Observations on the surgery of the spleen », *The British Journ. of Surgery*, 1913, 157-172.
- De Blasi.** — « Ascesso della Milza », *Gazz. d. osp. Milano*, 1902, XXIII, 475-477.
- Bogdanik.** — « Traumatic abscess of the spleen (*Przegl. IK, Krakow*, 1904, XLIII, 695-697. « Traumatisher Milzabzess », *Berl. Klin. Therap.* 1905, 8-12.
- Botta-Micca.** — (Viterbo) « Sur un cas d'abcès développé sur une rate paludéenne », *Il polichinico (Sez. Chir.) an. XXXVIII*, n° 11-12. nov.-déc. 1931, p. 606-619, 685-693.
- Boutfeu.** — « Abscess of the spleen », *Arch. Méd. belge*, Bruxelles, 1888, 30, XXXIV, 224-229.
- Brady.** — « Splenic abscess », *Virginia M. semi Month Richmond*, 1907-8, XII, 538-541.
- Brentano.** — « Milzabzess », *Freie Vereinigung der Chirurgen*, Berlin, 11 mars 1907 in *Zentralblatt f. chir.*, 8 juin 1907, p. 667.
- Brown.** — « Abscess of the spleen post-typhic », *The Chicago med. Journ. and exam.*, V. 36, 1878.
- De Brun.** — « Sarcoma primitivo del bazo », *La Riforma medica*, 1919, XXXV, 515. Ref. : *Journ. de chirurg.*, 1923, XXII, 482. *Bull. et mém. Soc. chir. de Paris*, 1892, n° XVIII, 668-671 : « volumineux abcès stérile de la rate. Splénectomie. Guérison. »
- Buzzi.** — « A case of abscess of the spleen », *Rev. de chir.*, 7.41, janvier 1928.
- Carducci.** — « Ascesso della milza consecutivo a tifo abdominale », *Revista ospedaliera*, 1911, t. I, p. 82.
- Ceresole (G.).** — « Un caso di ascessi splenici multipliniella capra prodatti dal Bacterium coli communis », *Gazz. d'osp. Milano*, 1900, XXI, 1613.
- Chavannaz et Guyot.** — « Maladies de la rate », *Traité Le Dentu et Delbet*, Paris 1913.
- Chevalier (P.).** — « La fonction splénique », in *Presse médicale*, 8 août 1923.

- Chevrier.** — *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 5 nov. 1912, « Sur les voies d'abord de la loge splénique ».
- Cippolina (A).** — « Di un caso d'ascesso primitivo della milza », *Gazzetta degli ospedali e delle Cliniche*, 11 mai 1909, p. 594.
- Clerc (A).** — « Les splénomégaties », *Traité de thérapeutique*, 1912.
- Collier.** — *Manchester medical Society*, *Lancet* 23, XI, 1895, p. 1297.
- Cortès Llado.** — « Indicaciones quirurgicas en algunas afecciones esplénicas », *La cirugía en los procesos comunes del Bazo*.
- Cristini.** — « Ascesso di Milza », *Riv. di. sc. med. Neueria*.
- Curschmann.** — Cité par Nothnagel, in *Abdominal typhus*, *Encyclopédie*, 1898.
- Cutler.** — « Abscess of the spleen », *Journ. of Americ. Med. Ass.*, 18, 25 décembre 1920.
- Cuncil (M.D.).** — « Primary sarcoma of the spleen », *Annals of Surgery*, 1912-915.
- Daconto.** — « Sopra un caso di ascesso splenico », *N. raccogliare med. Imola*, 1902, 1, 252-256.
- Danielsen.** — « Über die Notwendigkeit und Moeglichkeit der Erhaltung der Milz bei Verletzungen und Erkrankungen dieses Organs Beitr. », 2 *Klin. Chir.*, 1908, LX, 158.
- Déhu.** — *Rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde*, thèse Paris, 1893.
- Denck.** — « Ueber Diagnose von Wandermilz vermittels Roentgensstrahlen », *Arch. f. phys. Med. U. Med. Tech. Leipzig*, 1908-9, IV, 133-135, 1 pl.
- Desplats.** — « Abcès primitif de la rate ouvert dans l'estomac et la plèvre, passage d'un ascaride dans la plèvre », *L. des Sc. M. de Lille*, 1900, XXIII, p. 217-223.
- Divis (G).** — « Operative treatment of spleen abscess after typhoid fever », *Casop. lek. cesk.*, 16 janvier 1931, p. 89.
- Dæbbelin.** — « Ein Fall von sequestrierenden Milzabszess », *Freie Vereinigung der Chirurgen*, Berlin, 13 mai 1907 in *Zentralblatt für Chirurgie*, 29 juin 1907, p. 762
- Doué.** — *Archives de médecine navale*, juin 1882, XXXVII, p. 479.
- Douglas et Eisenbrey.** — « Tuberculosis of the spleen, septic infarction, polycythemia, splenectomy », *Amer. journ. of med. Science* t. CXLVII, p. 479-1914.
- Downes (W.A).** — « Splenectomy for spontaneous rupture of the spleen in typhoid fever », *Annals of Surgery*, 1914-754.
- Drac.** — « Contribution au diagnostic et au traitement des abcès de la rate », *Przegl. chirur. i. gynecol.*, t. III, fasc 2. Anal in *Zentralblatt für chirurgie*, 25 novembre 1911, p. 1558.
- Dudgeon et Meek.** — « A contribution to the pathology of the spleen » *Proc. Roy. Soc. Med., London*, 1909, II, *Path. Sec.*, 177-186.
- Duhot.** — « Comment s'orienter en présence d'une grosse rate chez l'adulte. »
- Eerland (L.D).** — « Spleen malarial abscess as hindrance in labor,

- cesaream section, Herstel's splenectomy », *Nederl. tydschr. v. verlosk en gynaec.* 35, p. 98-102, 1931.
- Elting.** — « Abscess of the spleen », *Ann. Surg. Phila.*, 1915, LXII, 182, 192, 1 pl.
- Eppinger (H).** — « Die hepato lienalen Erkrankungen, 1920.
- Esaiü (P.K.IIA).** — « Ein fall von Milzabszess nach typhus abdominalis nebst Bemerkungen über Milzabszess », *Überhaupt Greifswald*, 1903, Halder, 44, p. 8.
- Estrade.** — *Contribuon à l'étude des abcès de la rate*, thèse de Bordeaux, 1911.
- Fassina (D).** — *Des abcès de la rate dans les maladies infectieuses et particulièrement dans la malaria*, thèse Paris, 1889.
- Fauntleroy (A.M.).** — « Report of a case of splenic abscess », *Journ. of the amer. med. ass.*, January, 28 th 1911, p. 260.
- Federmann.** — « Ueber einen Fall von operativ geheilten Milzabszess nach typhus abdominalis », *Deut. med. Wochn.*, Leipzig u-Berlin, 1905, XXXI, 586-588.
- La Ferla.** — « Contributo alla conoscenza della ascesso della milza nei bambini », *Pediatrics*, Napoli, 1922, XXX, 598-606.
- Ferrari.** — « Bilatéral subphrenic abscess and empyema due to splenic abscess », *Policlin. (sez prat)*. 20 octobre 1930, p. 1514.
- Findlay.** — « A case of splenic abscess; secondary abscess in the liver; death from pyoemia », *Tr. clin. Soc.*, Londres, 1905.
- Finkelstein.** — « Über die Frage der Indikationen zur Splenektomie », *Nowy chir. Arch.*, 1923, p. 323-326. Ref. *Zentr. f. chir.* 1922, p. 796-798.
- Fowler.** — « Splenotomy for abscess of the spleen, *Long-Island*, M. J., Brooklyn, 1914, VIII, 338.
- Fontoynt et Jourdeau.** — « Un cas d'abcès de la rate des pays chauds », *Arch. prov. de chir.*, Paris, 1902, XI, 698-703.
- Francois.** — « Tuberculose de la rate à forme d'abcès froid. Splénectomie. Guérison », *Soc. de chirurg.*, 27 juin 1923.
- Funck (E.H.).** — « Abscess of the spleen. Phila, *Progr. Med.*, 1921, II, 335.
- Gachet.** — « Existence et nature de la sécrétion interne de la rate à fonction trypsmogène », (Compte rendu de la Soc. biol., Paris, 1899.
- Galloway.** — « Malarial abscess of the spleen », *J. Trop. Med.* Londres, 1901.
- Gandiani (V.).** — *Il policlinico*, 1904, p. 432.
- Gastinel (P.) et Reilly (J.).** — « Le rôle du tissu réticulo-endothélial dans la constitution de l'état septicémique », Rapport sur la séméiologie générale de l'état septicémique au XIX^e congrès franç. de Méd., 20 décembre 1927.
- Gaston.** — « Two splenectomies, Their lessons », *Inter. clin. Bd I. S.* 194.1920.
- Gentilhomme.** — « Abcès de la rate ouvert dans l'intestin », *Ann. d'hygiène et de méd.*, col. Paris, 1902.V.683-684.

- Girard.** — « Diagnostic des splénomégaties », *Clinique et Laboratoire*, oct. 1928.
- Gosselin (R.I.).** — « Kyste de la rate non parasitaire », *Journ. of Amer. méd. Ass.*, 1924, LXXXII, 849.
- Grall.** — « Pathologie exotique ».
- Grand-Moursel.** — *Contribution à l'étude des abcès de la rate*, thèse Paris, 1884-85.
- Mac Grégor.** — « Abscess of the spleen complicating Malaria », *Bri. med. journ. London*, 1912, I, p. 220.
- Gripps (J.W.).** — « Abscess of the spleen successfully treated by aspiration », *Tr. m. Ass. Gregoria, Atlanta*, 1897, 370-372.
- Gruneisen.** — « Ueber die subphrenischen Abszesse mit Bericht über 60 operierte Fälle », *Arch. f. Klin. Chirur.*, Bd. 70, 1903-S. 84, Fall, 46.
- Gupta.** — « A case of abscess of the spleen », *Indian Med. Gaz.*, Calcutta, 1907, XLII, 59.
— « A case of abscess of the spleen », *Indian med. gaz.*, Calcutta, 1908, XLIII, 260.
- Halliburton.** — « Abscess of the spleen, report of two cases », *Memphis med. Month.*, 1899, XIX, 159-162.
- Hampeln.** — « Ueber die Beziehung des Magenfunduscarcinom und chronischen Milzabszess zu den Erkrankungen der Linken subdiaphragmatischen Gegend », *Mitteil. aus den Granzge bieten der med. und. chir.*, Bd. 5, 1900, S. 86 Fall 2.
Idem Fall 7 S.91.
Idem, S.93.
- Happel.** — « Abscess of the Spleen », *Tr. Med. Soc. Tennessee Chattanooga*, 1891, p. 102-105.
- Haskins (J.-B.).** — « A case of abscess of the spleen », *I. Tennessee M. A.*, 1931, p. 272.
- Hemphill Bell.** — *New-York Medical Journal*, 1907.
- Heurtaux.** — « Rate déplacée dans la fosse iliaque droite à pédicule tordu. Splénectomie », *Bull. Soc. chir.*, 1892.
- Hirschfeld.** — *Die Erkrankungen der Milz.*, 1920.
- Inlow (W. D.).** — *Traumatic abscess of the spleen*, Surg. 85, 368-379, mars 1927.
- Iversen et Stulern.** — *Hildebrand Jahrsbericht*, 1901, p. 776.
- Jacquinnelle.** — « Abcès de la rate ouvert dans le côlon », *Journ. de Méd. chir. pharm.*, Paris, 1791, p. 360.
- Jaffé.** — *Centralbl. f. Klin. med.*, 1880.
- Jeanneney.** — « Indications de la splénectomie », *Gazette des hôpitaux*, 9 février 1929.
- Johanson.** — « Zwei Seltene milzchirurgische Fälle », *Berliner Klinische Wochenschrift*, 10 juillet 1911, p. 1278.
Journ. Am. M. Ass. Chicago, 1911, LVI, 260, « Report of a case of splenic abscess ».

- Karewski.** — « Verein für innere Medecin in Berlin sitzung vom. », 3. XII.1900, *Vereinsbeilage der Deutschen med Wochenschr.*, 1901, Nr. I.S.3.
- Kirchmayr.** — « Pathologie et thérapeutique de l'abcès de la rate », *Deutsche Zeitsch. für Chir.*, 1906, p. 13.
- Kœlliker.** — « Cité par Lenormant et Sénèque », *Journal de chir.* 1923, p. 685.
- Kounvenaar (W.) et Verhoef.** — « Abcès traumatique de la rate », *Nederlandsch. Tijdsch. voor geneeskunde an.* LXXII, n° 39, 29 sept. 1928, p. 4826-4831.
- Krekel (H.).** — « *Treatment of a case of splenic abscess* », *Zentral. Bl. f. chir.*
- Küttner.** — « Abcès séquestrant de la rate », *Beiträge zur Klinischen chirurgie*, t. LIV, p. 405, 1907.
- Lampe.** — « Ueber subphrenische abszesse », *Münch. med. Wochenschr.*, 1905, Nr. 20, S.432.
- Lassus.** — *Aperçu sur les abcès de la rate*, 1853, n° 42, th. Montpellier.
- Lauenstein (C.).** — *Deutsche med. Wochens.* n° 51, 1887.
- Lauenstein.** — *Kasuistische. Mitteilungen, Jahrbücher des Hamburger Staats Krankenanstalten*, Bd. 3 Jahrg, 1891, 1892.
- Law Robert.** — « Abscess of the spleen communicating through the diaphragm with a gangrenous cavity of the left lung. Portal phlebitis, diffuse inflammation between the stomach and Liver », *The Dublin quarterly Journ. of med. sc.*, 1851.I.237.
- Le Bobinnec.** — *Arch. de méd. nav.*, 1883, p. 225.
- Liefring.** — *Ectopie de la rate*, thèse, Paris, 1885, n° 368.
- Lenormant et Sénèque.** — « Les abcès de la rate », *Journ. de chir.*, XXI, n° 6, juin 1923.
- Linaz.** — « Deux cas intéressants d'abcès de la rate », *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, II, 49, 1855.
- Litten.** — « Die Krankheiten der milz und. die hemorrhagischen Diathesen », *Nothnagel's specielle, Pathologie und Therapie*, Bd. 8, III Teil. 1898, S. 53.
- Lucy.** — *A case of splenic abscess*, *Lancet*, 29 juin 1907, p. 1775.
- Magni.** — « Un caso di ascesso di milza guarito con l'alto operativo », *N. Raccoglitore med. Imola*, 1904.III.446-469.
- Mallet (M.).** — « Abcès de la rate », *Recueil de mém de Méd. de chir. et de pharm. milit.*, t. II, 1859, p. 60.
- Mayo.** — « Principles underlying surgery of the spleen. », *Journ. of amer. med. Ass.*, 1^{er} janvier 1910, p. 14.
- Melchior.** — « Ueber Milzabszess bei typhus abdominalis und seine chirurg. behandlung », *Berlin Klin.*, sept., 1909.
- Messma (S.).** — « Splenectomie par tumore cronico da malaria ectopia et torsione del peduncolo vasale », *Cultura med. mod.* Palermo, 1923, II, p. 545.
- Miani (A.) et Giovanni Dagnini.** — « Contribution à l'étude de

- l'abcès de la rate », *La clinica chirurgica n. s. an IV*, Fasc. 12 décembre 1928, p. 1318-1354.
- Michelsson.** — « Les acquisitions de la chirurgie moderne de la rate », *Ergebnisse der Chir. und orthop.*, t. VI, p. 480, 1913.
- Monnier.** — « Spleen abscess as unusual complication of appendicitis case? », *Schweiz. med. Wochen.*, 18 juillet, 1931, p. 687.
- Monod.** — Cité par Lenormant et Sènèque.
- Montel (L.).** — « Absès splénique dans la fièvre typhoïde avec bacille atypique, empyème, mort », *Ann. de Méd.*, 1927.
- Morel (C.), Dambrin (C.) et Tapie (J.).** — « Les abcès de la rate d'origine typhoïdique », *Annales de médecine*, 1926, XIX, n° 1, janvier, p. 5.
- Mouchanoff L. N. (Samara).** — « Absès de la rate », *Chirurgia*, t. XXVII, n° 161, mai 1910 et *Journ. de chir.*, juillet, décembre 1910, t. V.
- Morelli.** — *Interno ad un caso di ascesso della milza Policlin.*, Roma, 1917, XXIV, sez. prat., 550-552.
- Mould (G.-T.).** — « Abscess of the spleen complicating malaria », *Brit. M. J. Londres*, 1912, I. P. 484.
- Mourdas.** — « The complications and the surgical treatment of the malarial spleen, etc. », *Internal. clin.*, Bd. 1, S. 188-1920.
- Moyniham.** — *The spleen and some of its diseases*, 1921, *Lancet*, p. 157.
- Muller (W.).** — Cité par Poirier in traité d'anatomie.
- Murphy (J.).** — « Hypertrophy and movable spleen; abscess of the spleen; splenectomy », *British, med. journ.*, 3 novembre 1894, p. 979.
- Muscatello (G.).** — « Di un caso di ascesso pneumococcio della milza », *Gaz. med. ital.*, Torino, 1904, IV, 141-144.
- Nagy.** — *Ueber der Technik und den diagnostischen Wert der Milzpunktion Orvosi Hetilap.*, Bd. 67, S. 111, 1923 (Ungarisch).
- Neugebauer.** — *Journal de la Chirurgie*, 1909, II, p. 330.
- Nobécourt et Hadal.** — « Splénomégalie tuberculeuse, Volumineux tubercules caséux de la rate », *Bull. Soc. de Pédiat.*, Paris, 1922.
- Nolen.** — *Nederl. Tijdschrift voor genees*, Kunde, Amsterdam, 1894.
- Nouvelle Pratique médico-chirurgicale illustrée*, 1911, t. VII, p. 344.
- Oglobina.** — « Milzabszesse, eine Komplikation des Rückfallfiebers », *Westnik. chirurg.*, Bd. 2, S. 189, 1923.
- Omi.** — « Traumatic abscess of the spleen », *Chirurg. shinpo*, Tokio, 1907, XXVII, 289-296.
- « Ueber traumatische Milznecrose mit perisplenitischen abszess », *Diese beitrage*, Bd. 51, 1906, S. 359.
- Oppenheim.** — *Milzvereiterung infolge Fremkörper Thierärztl-Zentralbl.*, Wien, 1900, XXIII, 20-22.
- Otis.** — *Hist. of the war of rebellion II surg. vol.*, p. 18, case 106.

- Ottavio.** — « Di un case di ascesso primitivo delle milza », *Gaz. de osp. Milano*, 1909, XXX, 594.
- Papayoannou.** — « Rapport au congrès international de chirurgie », Rome, avril 1926, *Gazette des hôpitaux*, 12 mai 1926.
- Paschkis.** — « Zur Klinik des typhösen milzabszesses », *Med. Klin.*, 1922, S. 1523.
- Paus (N.).** — « Abcès à pneumocoques de la rate », *Norsk Magazine for Laegevi deuskaben* (Ref. « Practical Medicine Series Surgery », 1916, p. 495.)
- Pérard.** — « Un cas amibien d'abcès de la rate », Rapport de Roux-Berger à la Soc. nat. de chir., 13 octobre 1925.
- Perkins.** — « Splenectomy for abscess and ajustable Hodgen's splint », *Tr. Souffl. surg. andgynec. Ass.*, 1907. *Phila*, 1908, XX, 541-543.
- Petzetakis.** — Rapport à la société médicale des hôpitaux, 1923.
- Pflücker-Bardenheuer.** — Allgemeiner aztlicher verein in Koln. Sitzung vom 14, XI, 1896, *Vereinsbeil der deutschen med. Wochenschr.*, 1897, S. 154.
- Pheloukis (T.).** — « Rupture de l'estomac consécutive à un abcès de la rate », *Rec. de méd. vétér.*, Paris, 1924, p. 172.
- Pikin.** — « Zur Kasuistik der sequestrierenden Milzabszesse nach Rückfallfieber », Festschr. f. Prof. Netschajew, Saint-Petersbourg, Staatsverlag, 1922, Russisch, in *Zentralblatt f. chirurg.*, 13 janvier 1923, p. 72.
- Pince (R.).** — *Contribution à l'étude des abcès de la rate dans la fièvre typhoïde*, thèse, Toulouse, 1903.
- Newton Pitt et Fagge.** — *A case of splenic abscess, operation, recovery, with remarks*, *Practitioner*, t. I, p. 541, avril 1911.
- Poirier.** — *Traité d'anatomie*, 1914.
- Pope.** — « A case of abscess of the spleen cured by drainage », *West Lond. Med. Journ. Lond.*, 1900, 125.
- Preston.** — « Sur un cas d'abcès amibien de la rate », Rapport à la Société de méd. et d'hygiène tropicale de Londres, 1909. Cité par Grall in Pathologie exotique.
- Prestchinskaja.** — « Un cas d'abcès de la rate dans la fièvre typhoïde », *Russki Wratsch*, 1910, n° 8 (*Anal. in Zentralblatt für chir.*, 14 mai 1910, p. 734).
- Propping.** — « Diagnostic et traitement de l'abcès de la rate », *Münch med. Wochenschr.*, 20 juin 1911, p. 1532.
- Pruvost.** — « Abcès de la rate ouvert dans l'abdomen », *Bul. Soc. Anat. de Paris*, 1870, XV.
- Rago.** — « Etio-pathogénésis of metastatic abscess, case », *Cultura med. mod.* 7, 622-629, 30 sept. 1928.
- Reed (A.-T.).** — « A case of abscess of the spleen », *N. Erl. M. G. S. J.*, 1893, n. S. XXI, 731-733.
- Riese.** — « Beiträge zur Milzchirurgie », *Deutsche Mediz. Wochenschr.*, 1908, n° 3, p. 329-330.

- Riolo** (G.). — « Un caso di ascesso della milza », *Riforma med. Roma*, 1902, XVIII, 135-137.
- Routier**. — *Bul. Soc. de chir.*, 1900, p. 68.
- Roux et Vinay**. — « Abcès de la rate », *Lyon médical*, 10 juil. 1891.
- Reyssset** (Ed.). — *Les abcès de la rate. Sur un cas de splénite dans la variole*, thèse, Bordeaux, 1893-94.
- Sabrazès, de Grailly et Ducasse**. — « L'abcès rétro-splénique survenant au cours de la fièvre typhoïde », *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 10 août 1924.
- Sabrazès, Pauzat et Laubie**. — « Les abcès et les lésions infarctoïdes de la rate dans la fièvre typhoïde », *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 1927.
- Scheller**. — *Ein Fall von Milzabszessen auf Traumatischer basis*. — *Deutsche unl. ärztl. Ztschr*, Berlin, 1896, XXV, 479-481.
- Scheyer**. — « Ueber sequestrierenden Milzabszess », *Bruns' Beitr. z. Klin. chir.*, Bd. 131, S. 225, 1924.
- Setti**. — « Abscess of the spleen in sivine erysipélas », *Clin. vet.* 50, p. 354-356, june 1927.
- Shimer**. — « Splenic abscess », *Rép. Surg. Gén. Army Wash*, 1898-9; 323-325.
- Silhol et Bourde**. — « L'avenir du dératé », *Arch. franco-belges d Chir.*, Bd. 26, S. 744, 1923.
- Singer**. — « Abcès splénique d'origine typhique », 8, Paris, 1928.
- Singh** (Z. S.). — « Large abscess of the spleen; tapped; recovery ». *Indian M. Gaz*, Calcutta, 1891, XXVI, 242.
- Sircar** (R.-L.). — « A case of splenic abscess, verified by post-mortem examination », *Indian Med. Rec.*, Calcutta, 1902, XXIII, 692.
- Smits**. — *Milzabszess Geneesk. tydscr. V. Nederl. Ind.*, Bd. 63 S. 685, 1923 (Holländisch).
- Stern** (E.). — « Durchbruch eines Linalabszesses durch die äussere Abdominalwand ». *Arch. f. Schiffs. u. Tropenfyg*, Leipzig 1925, XXIX, 44-46.
- Spear** (W. M.). — « Abscess of the spleen ». *J. Am. méd. Ass.*, Chicago, 1903, XLI, 304.
- Stewart**. — *Am. Journ. of the med. Sciences*, sept., 1901.
- Stone** (G.-H.). — « A case of abscess of the spleen », *The medical record*, 1880, II, 204.
- Stuckey**. — « Zur Kasuistik der Milzabszesse nach Typhus », *Saint-Petersburger med. Wochenschr.*, 19 nov. 1910, p. 580.
- Takasawa**. — « A case of abscess of the spleen », *Igaku chiwa Zassm*, Tokyo, 1905-1906, p. 887-892.
- Tapie** (J.). — « Les abcès de la rate », *Journ. Méd. Français*, juillet 1926.
- Tédenat**. — « Abcès de la rate », *Revue de gynécologie et chirurgie abdominale*, 1901, t. V, p. 623.
- Testut**. — *Traité d'anatomie*, 1921.
- Trapp**. — *Deutsche Zeitschrift. f. Chir.*, Bd. 44, 1897, S. 393.

- Treub.** — *Union médicale*, 13, VII, 1893.
- Trojanow.** — *Leopis russkoi chirurgie*, 1896, III.
- Trop.** — *A case of abscess of the spleen*, Londres, 1911, 288-293.
- Del Valle.** — « Abscessos multiples del bazo; esplenectomia; curacion » *Prensa medica argentina*, 1922 (Ref. *Siglo médico*, Madrid, 1923, LXXI, p. 61.
- Villar.** — *Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet*, art. Rate, III, p. 81.
- Vincent.** — « Abscès de la rate consécutif au typhus abdominal », *Mercure médical*, 17 février 1892.
- De Vlaccos.** — « Sur un cas d'abcès de la rate chez un diabétique, consécutif à un anthrax », *Bul. et mém. de la Soc. de Chir.*, de Paris, 1889, XXV, p. 333.
- Volkman.** — « Anatomische und experimental Beiträge zur konservativen Chirurgie der Milz », *Arch. f. Klin. Chir.*, B. 125, S. 231, 1923.
- Walter** (I. J.). — « Abscess of the spleen », *New England J. Med.*, 20 novembre 1920.
- Weber.** — « Necrosis of the spleen from thrombosis of the splenic artery », *Med. press. and circ.*, London, 1909, n. 3, LXXXVII, p. 14.
- Weill.** — « Abscès spontané de la rate, mort subite », *Lyon médical*, 1883, XLIV, p. 489.
- Wellman.** — « Abscess of the spleen, probably malarial in origine. *Operation. Recovery. Journ. trop. med.*, London, 1904, XVII, p. 125.
- Whithouse.** — « Torsion of the spleen simulating ovarian tumour; splenectomy, recovery », *Journ. of. obstetr. a. gyn. of the Brit. emp. Bd.*, 28, S. 161, 1913.
- Wildegans.** — « Zur Path. und Therap. des Milzabszesses », *Arch. f. Klin. Chir.*, 1921, Bd., 114, H. 2.
- Wilkinson.** — « Abscess of the spleen », *China M. J.*, Shanghai, 1911, XXV, p. 389-393.
- Wilson.** — Note on three cases of splenic abscess in so-called « malaria cachexia », *Lancet*, Bd. 184, S. 1162, 26 avril 1913.
- Winterbotham** (J.). — « Abscès primitif de la rate », *Indian Med. Gazz.*, 1918 (Ref. *Prac. Med. series Surgery*, 1919, p. 34.
- Wohlgemuth.** — *Verblutungstod nach Milzpunktion Zentralbl. f. Chir.*, Bd. 48, S. 655, 1921.

